

LANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO
FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1944

THESE

N°

477

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jeannine, Hélène, Anna BALACEANU

Née le 22 Février 1919, à Aubervilliers (Seine).

Présentée et soutenue publiquement le 20 décembre 1944

**LA PLEURESIE
SERO-FIBRINEUSE TUBERCULEUSE
ET LA PRIMO-INFECTION
CHEZ L'ENFANT**

Président : M. DEBRÉ, Professeur.

LANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1944

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **BALACEANU.**

Prénoms : **Jeannine, Hélène, Anna.**

Date de soutenance : 20 décembre 1944.

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque).

BALACEANU (Jeannine, Hélène, Anna). — La pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse et la primo-infection chez l'enfant. — Paris, Imp. R. Foulon, 1944, in-8°, 84 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1944, N°).

BALACEANU (Jeannine, Hélène, Anna). — La pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse et la primo-infection chez l'enfant. — Paris, Imp. R. Foulon, 1944, in-8°, 84 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1944, N°).

BALACEANU (Jeannine, Hélène, Anna). — La pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse et la primo-infection chez l'enfant. — Paris, Imp. R. Foulon, 1944, in-8°, 84 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1944, N°).

BALACEANU (Jeannine, Hélène, Anna). — La pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse et la primo-infection chez l'enfant. — Paris, Imp. R. Foulon, 1944, in-8°, 84 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1944, N°).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1944

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jeannine, Hélène, Anna BALACEANU

Née le 22 Février 1919, à Aubervilliers (Seine).

Présentée et soutenue publiquement le 20 décembre 1944

**LA PLEURESIE
SERO-FIBRINEUSE TUBERCULEUSE
ET LA PRIMO-INFECTION
CHEZ L'ENFANT**

Président : M. DEBRÉ, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1944



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153516_0039

DOYENS HONORAIRES :

MM. H. Roger, Balthazard, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Bar, Basset, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chiray, Claude, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, H. Roger, Roussy, Sannié, Sébilleau, Sézary, **Tanon**

DOYEN **BAUDOUIN**

ASSESSEUR **LÉON BINET**

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
	BROCQ.
Cliniques chirurgicales	CADENAT.
	MONDOR.
	QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	LEVY-VALENSI
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
	N...
Cliniques médicales	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RAVOU
Clinique médicale propédeutique	VILLARET.
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
	LANTUEJOUL.
Cliniques obstétricales	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	TROISIERS.
Clinique urologique	FEY.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LYAN.
Histologie	CHAMPY.

Hydrologie thérapeutique et climatologie
 Hygiène et clinique de la première enfance
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale et Médecine du Travail
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie chirurgicale
 Pathologie expérimentale et comparée
 Pathologie médicale
 Pathologie et thérapeutique générales
 Pharmacologie et matière médicale
 Physiologie
 Physique médicale
 Technique chirurgicale
 Thérapeutique

MM.
 JUSTIN-BESANÇON.
 CATHALA.
 JOANNON.
 DUVOIR.
 BRUMPT (E.).
 PETIT-DUTAILLIS
 BENARD (Henr)
 CHABROL.
 BAUDOUIN.
 HAZARD.
 BINET (Léon)
 STROHL.
 MOULONGUET
 AUBERTIN

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*).
 GIROUD (*Histologie*), JAYLE M. (*Chimie médicale*).
 LAROCHE G. (*Médecine générale*), OLIVIER (*Anatomie*).
 RICHET (*Physiologie*), VERNIE. (*Histologie*).

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.		MM.	
Anatomie	CORDIER. N...	Médecine générale	DE GENNES. HAGUENAU. LELONG. LENEGRE. MARCHEL. MOLLARET MOUQUIN SOULIE.	
Anatomie pathologique .	DELA RUE. Mlle GAUTHIER- VILLARS.		Médecine légale .	DESOILLE. DIGONNET LACOMME. SUREAU. N...
Bactériologie . .	BONNET.		Obstétrique ...	RENARD.
Chimie médicale .	N...		Ophthalmologie ..	HALPHEN.
Chirurgie générale	AMELINE. FEVRE. FUNK- BRENTANO. MENEGAUX. PATEL. SICARD. N...	Oto-rhino- laryngologie ..	LAVIER.	
	N...	Parasitologie ..	Parasitologie coloniale	N...
	N...	Parasitologie coloniale	Pathologie expérimentale .	LEMAIRE.
	N...	Pathologie expérimentale .	Pharmacologie .	Mlle J. LEVY. N...
	Histologie	BULLIARD.	Physiologie	N...
Hydrologie	N...	Physiologie médicale	DESGREZ (H.)	
Hygiène	N...	Thérapeutique ..	TURPIN.	
Médecine générale	BARIETY. BERNARD (Et.). BOULIN. BROUET. CACHERA. COSTE. DELAY. GARCIN.	Urologie	COUVELAIRE	

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Chirurgie générale*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*)
LE LORIER (*Obstétrique*), PIEDELIEVRE (*Médecine légale*).
VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale .	GATELLIER. DE GAUDART D'ALLAINES.	Clinique O. R. L.	HALPHEN.
Clinique obstétricale . . .	ECALLE.	Clinique médicale }	ALAJOUANINE. CHEVALLIER. LAROCHE Guy. MOREAU.

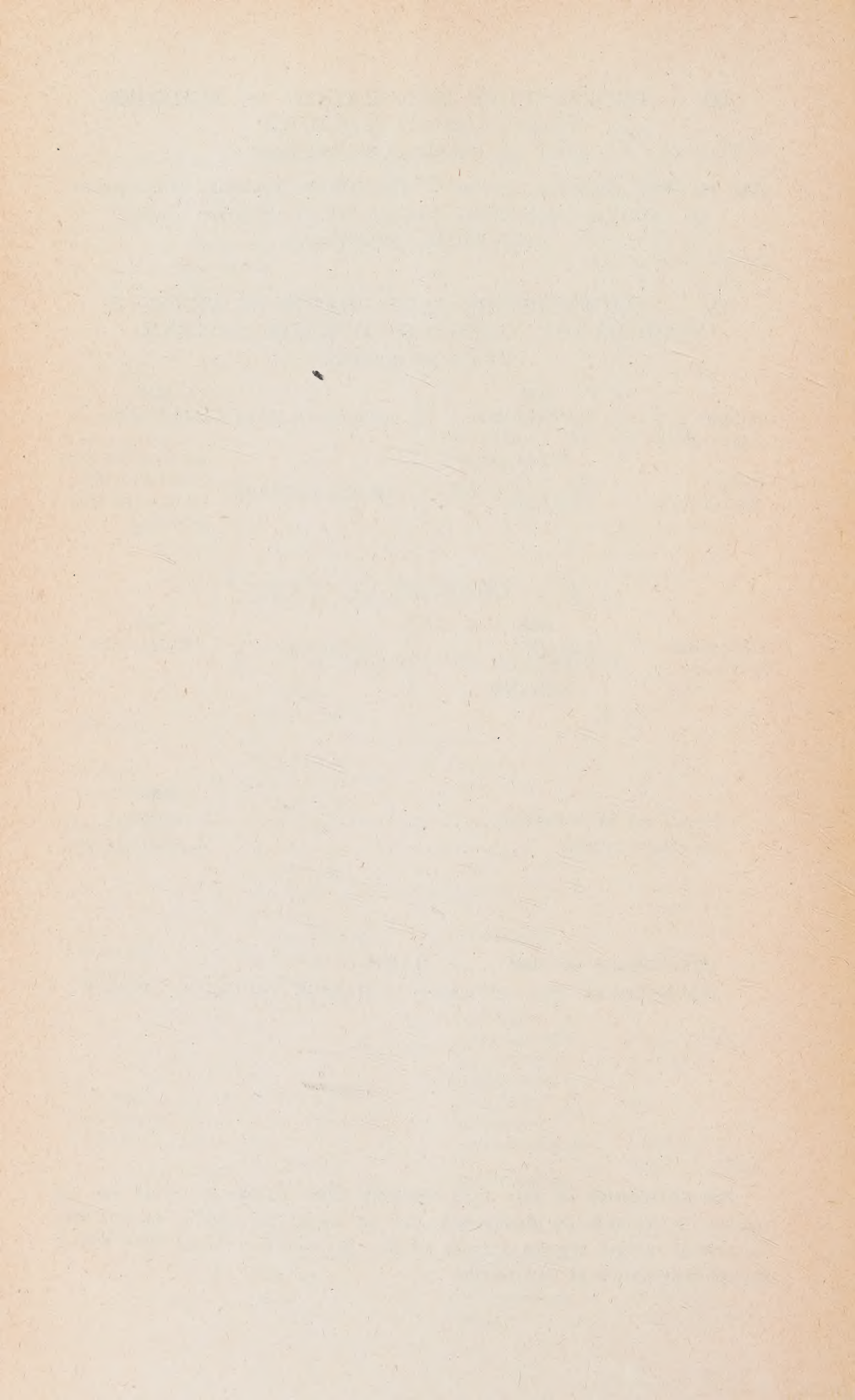
V. — CHARGES DE COURS

	MM.		MM.
Puériculture	LELONG	Stomatologie	DECHAUME.
Radiologie	LEDoux- LEBARD.		

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef .. A. HAHN.
Bibliothécaires Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MON FRERE

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. DEBRE

Professeur de la Chaire de Clinique des Maladies des Enfants

Médecin des Enfants-Malades

Officier de la Légion d'Honneur

Membre de l'Académie de Médecine

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre
thèse.*

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ST. THIEFFRY

Médecin-Assistant de l'Hôpital des Enfants-Malades

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEVY-VALENSI

In memoriam.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
FUNCK-BRENTANO

A MONSIEUR LE DOCTEUR JACOB

A MONSIEUR LE DOCTEUR DE SEZE

A TOUS MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

INTRODUCTION

L'étude clinique de la pleurésie séro-fibrineuse est depuis longtemps parfaitement connue. De même l'étude radiologique en a été poussée avec beaucoup de raffinement.

L'évolution et le pronostic en sont plus difficiles à poser.

Par contre nous sommes beaucoup moins bien renseignés sur l'anatomie pathologique de cette localisation. Et s'il n'est plus possible de nier la participation du parenchyme pulmonaire à cette maladie essentiellement pleurale pour le clinicien, on connaît mal encore l'importance, l'allure et la nature de l'accident morbide pulmonaire.

Cette lacune dans nos connaissances tient sans doute au fait que jusqu'ici on ne s'est pas assez occupé de la place de la pleurésie séro-fibrineuse dans le cycle de l'infection tuberculeuse. Nous n'ignorons certes pas les beaux travaux, que nous citerons ultérieurement, qui ont déjà paru sur ce sujet. Il nous laissent entrevoir que sous le nom trop purement clinique de pleurésie séro-fibrineuse on décrit des exsudats pleuraux correspondant à des stades variés de la maladie tuberculeuse.

La conception de RANKE, malgré les critiques qu'on peut lui faire, a apporté des clartés certaines sur les divers stades de cette évolution. Mais elle n'a pas tardé à être déformée par les auteurs qui s'en sont successi-

vement inspirés, au point de rendre difficile la lecture de certains travaux.

L'étude de la pleurésie séro-fibrineuse de l'adulte, si on l'envisage de ce point de vue particulier, est passible de reproches car nous ignorons trop souvent à cet âge de la vie le moment de l'invasion de l'organisme par le B. K.

Il nous a paru intéressant de recueillir dans un service d'enfants, celui du Professeur DEBRÉ à l'Hôpital des Enfants-Malades un certain nombre d'observations de pleurésies.

Ici en effet le problème se simplifie par la connaissance exacte, souvent d'une impeccable exactitude, du moment précis de l'invasion bacillaire de l'organisme.

Ce travail résume l'étude de soixante-dix observations qui nous offrent toute garantie et permettent de préciser le moment exact de l'apparition de la pleurésie séro-fibrineuse dans le cycle de la tuberculose.

D'une étude d'ensemble nous croyons pouvoir dégager quatre variétés de pleurésies :

1°. — Des pleurésies contemporaines de l'apparition de l'allergie;

2°. — Des pleurésies précoces immédiatement post-primaires;

3°. — Des pleurésies plus tardives;

4°. — Enfin des épanchements accompagnés d'un foyer ganglio-pulmonaire de primo-infection décelé radiologiquement.

Il faut d'ailleurs insister sur le fait qu'il s'agit ici d'enfants. Ce qui suit n'est peut-être pas applicable à l'adulte. Il est en effet possible que les deux primo-infections ne soient pas exactement semblables.

HISTORIQUE

La pleurésie séro-fibrineuse, comme toutes les manifestations extra-pulmonaires de la tuberculose a longtemps été considérée comme une maladie autonome.

Les découvertes anatomo-pathologiques, expérimentales et bactériologiques de la fin du XIX^e siècle, permirent de rattacher à leur cause commune les différents aspects cliniques de la maladie tuberculeuse.

Cependant cette connaissance demeure très fragmentaire et peu systématisée.

Le travail de RANKE pour la première fois en 1916 tente une synthèse de la maladie et, se plaçant à un point de vue purement biologique, lui décrit une évolution cyclique.

Depuis de nombreux auteurs s'en sont plus ou moins implicitement inspirés et ont essayé de localiser les divers accidents tuberculeux dans le cycle de l'infection.

La pleurésie, touchant plus particulièrement les jeunes adultes a longtemps été considérée comme une manifestation assez tardive de la bacillose, l'accident tuberculeux initial remontant classiquement à l'enfance.

Les Scandinaves les premiers, avec l'usage des cuti-réactions en série, découvrirent il y a une dizaine d'années la fréquence des primo-infections de l'adulte.

C'est ainsi que SCHEEL, WALLGREN, ARBORELIUS, HEIMBECK, constatèrent la précocité d'apparition de la pleurésie au cours de la primo-infection de l'adolescent.

En France, TROISIER et BARIÉTY, NICO, VAUCHER, DUFOURT et BRUN font aussi de la pleurésie un accident de la première année de la bacilliose.

COURDOUX et ALIBERT, avec PERRINE MOREL la considèrent même comme une manifestation de la primo-infection.

Dans l'ensemble il n'est d'ailleurs pas toujours facile de distinguer chez l'adulte la place exacte de la pleurésie dans le cycle.

En même temps que cette tentative de classification les auteurs ont essayé de pénétrer le mécanisme de la pleurésie. Mais là non plus on n'a pu arriver à une explication pathogénique univoque : pour les uns, il s'agirait d'une réaction exsudative locale de la plèvre à un chancre juxta-pleural, pour d'autres auteurs, d'une réaction brusque et abondante dans un organisme sensibilisé, en état d'hyper-allergie.

LES CYCLES EVOLUTIFS DE LA TUBERCULOSE

Il n'est pas inutile, au seuil de cette étude d'essayer de préciser la conception générale que l'on peut se faire du déroulement de la tuberculose dans l'organisme.

Les travaux de RANKE tiennent ici une place importante.

On sait qu'il divise en trois phases l'évolution de la maladie.

— La primo-infection, au cours de laquelle l'organisme vierge est pour la première fois contaminé par le B. K., et où la lésion tuberculeuse reste strictement localisée, c'est le complexe ganglio-pulmonaire de PARROT et KUSS. En même temps qu'apparaissent des manifestations cliniques variées plus ou moins graves, la cutiréaction tuberculinique devient positive.

— A cette phase fait suite une période de généralisation des lésions dans un organisme hyperallergique : à partir des ganglions caséifiés du complexe primaire l'infection se fait par voie lymphatique et sanguine : cliniquement c'est le stade des tuberculoses extra-pulmonaires, séreuses, ostéo-articulaires...

— Enfin survient le stade tertiaire : l'hypersensibilité diminue peu à peu, l'organisme s'immunise en quelque sorte, les essaimages bacillaires allant en se raréfiant et l'infection se localise au poumon : c'est la tuberculose ulcéro-fibreuse commune.

On ne peut certes nier à la théorie de RANKE qu'elle s'adapte assez étroitement aux constatations de la clinique.

On ne peut manquer en effet, d'établir un parallèle assez étroit avec ce qui se passe dans une maladie comme la syphilis. Après le stade local qui est bien celui du développement du chancre, c'est un stade de localisations souvent multiples et disséminées, dont le caractère général est surtout fluxionnaire, plus qu'ulcéreux; enfin survient le stade de retour au poumon, représenté par la tuberculose ulcéro-fibreuse commune avec son caractère ulcératif. Il est même possible dans la tuberculose d'attribuer à chacun de ces stades un processus anatomique sinon très spécifique, du moins spécial.

Par contre on est beaucoup moins bien renseigné sur l'enchaînement physio-pathologique de ces diverses phases. On sait que RANKE attribuait une grande importance à la dissémination lymphatique ou sanguine à partir de la lésion initiale, et d'autre part à une modification du terrain résumée dans la notion d'hyper-allergie de la période secondaire.

A cet excellent schéma qui peut servir de fil conducteur dans une étude synthétique de la tuberculose, on n'a pas manqué de vouloir apporter des retouches ou des refontes. C'est surtout à la délimitation de la période secondaire qu'on s'est attaqué avec un luxe de subdivisions, de classifications qui lassent le lecteur le plus tolérant.

On dit que des embols bacillaires successifs à partir du foyer initial vont créer des lésions lointaines dans un organisme fortement allergique. C'est là une théorie que jusqu'ici rien n'a appuyé sur des bases expérimentales ou des constatations biologiques. Hypothèse pour hypothèse ne peut-on concevoir que les lésions à distance d'allure métastatique dériveraient de la germination retardée de quelques unités bacillaires dépo-

sées en un point du corps, très loin du foyer pulmonaire initial à l'occasion de la bacillémie contemporaine de l'installation du chancre tuberculeux pulmonaire.

A tout prendre, cette conception d'une tuberculose maladie générale dont le cycle complet et non obligatoirement parcouru, comprend trois phases est à retenir.

Il faut cependant ici comme dans tous les problèmes biologiques en retenir les exceptions, et il n'y en a pas de plus patentes que celles que l'âge imprime. Il n'est que de rappeler le comportement de deux variétés de tuberculose :

— Celle du nourrisson avec son interpénétration des stades en un raccourci tel que parfois la lésion osseuse vient s'intriquer à la lésion pulmonaire, celle du jeune adulte où plus souvent qu'à tout âge de la vie on voit les lésions dites tertiaires se substituer presque sur place aux lésions initiales — pour comprendre que ce n'est là qu'une conception commode, mais non inébranlable.

PLACE DE LA PLEURESIE DANS LE CYCLE

Les localisations extra-pulmonaires de la tuberculose apparaissent dans des délais relativement fixes par rapport à la primo-infection : les métastases des séreuses viennent les premières et parmi elles l'atteinte des méninges est la plus précoce, survenant entre le premier et le troisième mois, en pleine période de primo-infection.

La pleurésie séro-fibrineuse est nettement plus tardive.

Certes l'atteinte anatomique des plèvres se rencontre avec une fréquence assez grande au moment même où se constitue le complexe primaire : GHON, par exemple sur 170 autopsies de primo-infection trouve dans 114 cas une atteinte pleurale qui dans les 2/3 de ces cas siège du côté du chancre. Mais il s'agit là de lésions sèches et adhésives créant une symphyse partielle. MAY puis LEVESQUE font des constatations analogues. DUFOURT plus récemment a insisté sur la fréquence de ces symphyses latentes apparues très précocement au cours de la primo-infection, d'une manière insidieuse ou signalées par quelques signes généraux, ou parfois même des frottements pleuraux, décelées radiologiquement par une ligne pleurale axillaire correspondant à la coupe des plèvres épaissies.

Mais il ne s'agit pas là de véritable pleurésie séro-fibreuse. Pour la majorité des auteurs la pleurésie pri-

mitive apparaît avec la plus grande fréquence environ six mois après la primo-infection.

Une difficulté se présente d'ailleurs à localiser exactement celle-ci, l'usage des cuti-réactions en série n'étant pas répandu que depuis assez peu de temps.

Ce sont les auteurs suédois et norvégiens qui les premiers ont étudié cette question en prenant comme test de primo-infection l'érythème noueux dont on sait la fréquence au cours de l'épisode tuberculeux initial, dans les pays scandinaves.

BORELIIUS en 1930 observe 14 érythèmes nouveaux suivis de pleurésie :

1 fois la pleurésie est contemporaine.

10 fois entre 2 et 10 mois après l'E. N.

2 fois 1 an après.

1 fois 2 ans après.

WALLGREN donne deux séries de statistiques :

L'une de 1929 porte sur 64 cas, la seconde de 1935 sur 109 pleurésies survenues après un érythème noueux. Les dates sont les suivantes :

Première série :

Nombre de mois : 1 2 3 4 5 6 7 8 9

Nombre de cas : 4 8 11 11 10 10 3 0 1

Plus de 9 mois

16

Deuxième série :

Nombre de mois :

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12

Nombre de cas :

3 4 20 18 18 14 7 1 2 4 4 3

Plus de 12 mois

11

HAMBRO fait des constatations analogues dans 62 cas d'E. N. suivis de pleurésie.

De même SCHEEL étudiant la prévention anti-tuberculeuse chez les étudiants en médecine d'Oslo constate chez 316 étudiants à cuti + et exposés à un contagement possible : 2 pleurésies après 24 mois.

Chez 207 étudiants à cuti négative : 11 pleurésies après 14 mois de contagement.

Chez 246 à cuti négative mais vaccinés au B. C. G. : 4 pleurésies après 20 mois d'exposition.

Les statistiques de SCHEEL concernant la population du Trysil donnent sensiblement les mêmes résultats.

En France cette question a surtout été étudiée chez le jeune adulte.

La pratique des cuti-réactions systématiques dans les collectivités de jeunes a révélé la fréquence des primo-infections de l'adulte et l'apparition précoce de la pleurésie.

Depuis 1935 de nombreuses observations ont été publiées.

VAUCHER le premier rapporte 5 cas de pleurésies apparues de 1 mois à 1 an après des cuti négatives. STIASNIE donne 2 cas analogues. COURCOUX et ALIBERT en 1935 observent chez des étudiants en médecine 3 pleurésies survenues 4, 6 et 7 mois après des cuti négatives.

DUFOUT et GEREST et GRUMBACH en 1937 : une pleurésie survenue 5 mois après un érythème noueux, une autre 3 mois après une typho-bacillose.

BOUR, NICO dans leurs thèses sur les primo-infections de l'adulte citent des cas comparables.

TISSOT suivant 20 enfants atteints d'érythème noueux observe 7 fois des pleurésies dans des délais de 2 à 10 mois.

BARRIÈRE sur 14 cas constate que 9 fois la pleurésie

apparaît de 3 à 7 mois après l'épisode initial, 5 fois dans les 2 premiers mois.

COURCOUX et PERRINE MOREL dans sa thèse, constatent que sur 82 cas : 79 % des pleurésies surviennent les 18 premiers mois; sur 35 cas : 62,8 % les 6 premiers mois suivant la primo-infection.

Récemment enfin, TROISIER et BARIÉTY ont rapporté des cas analogues de pleurésies consécutives à des virages, cuti-réaction, dans des délais variant de 1 à 12 mois. Ils ont insisté sur l'existence de micro-pleurésies où une quantité très minime de liquide comble le sinus costo-diaphragmatique. Ces formes seraient une transition entre les pleurésies séro-fibrineuses communes et les pleurites adhésives.

On a souvent comparé et opposé les dates d'apparition des pleurésies et des méningites tuberculeuses.

L'atteinte méningée est nettement antérieure comme le confirment toutes les observations publiées.

WALLGREN et NILSON sur 395 pleurésies signalent 2 méningites ultérieures. Inversement ils n'ont retrouvé que 2 pleurésies dans les antécédents de 240 piémérites.

KOCH sur 305 méningites signale 2 pleurésies antérieures.

VON WANGENHEIM, ULGEN rapportent, l'un 116, l'autre 105 cas de méningites où ils n'ont retrouvé aucune atteinte pleurale dans les mois qui ont précédé.

OROCZ signale 4 pleurésies sur 200 méningites, OLMÍ 12 sur 250.

Enfin MOURIQUAUD et SAVOYE ont retrouvé 3 pleurésies antérieures dans les antécédents de 110 méningites.

Le pleurétique à moins d'une généralisation miliaire ultérieure a donc bien des chances d'avoir échappé définitivement à une localisation méningée.

Celle-ci frappe surtout d'ailleurs les enfants très

jeunes diminuant de fréquence en même temps que le sujet grandit. Au contraire la pleurésie très rare chez le nourrisson est commune dans les mois qui suivent les primo-infections d'adulte.

Les autres manifestations séreuses de la tuberculose secondaire ont été étudiées avec beaucoup moins de précision : d'après le petit nombre d'observations publiées, les péricardites, l'ascite essentielle semblent à peu près contemporaines de la pleurésie ou un peu plus tardive.

Les localisations ostéo-articulaires surviennent au moins un an, souvent 5 ou 6 ans après la primo-infection, étagées sur de longues années, bien qu'on puisse voir chez le petit enfant certaines atteintes osseuses très précoces comme le spina ventosa.

Pour la plupart des auteurs la pleurésie primitive est donc une manifestation post-primaire ou secondaire précoce de la tuberculose apparaissant avec le maximum de fréquence aux environs du sixième mois qui suit la contamination. Cette date varie un peu suivant l'âge du malade, la période secondaire étant plus courte chez l'adulte primo-infecté qui présente fréquemment une évolution raccourcie avec inter-pénétration des différents stades de la tuberculose, alors que chez l'enfant la maladie se déroule à un rythme beaucoup plus lent. La place exacte de la maladie est aussi bien plus difficile à déterminer avec certitude chez l'adulte, des doutes subsistants le plus souvent sur la date réelle de la primo-infection. Ce n'est que dans des cas assez rares malgré tout que des réactions tuberculiniques antérieures ont été pratiquées. Chez l'enfant au contraire où l'on retrouve avec beaucoup plus de précisions l'épisode tuberculeux initial, la classification des pleurésies est beaucoup plus facile.

OBSERVATIONS

PLEURESIES CONTEMPORAINES DE LA PRIMO-INFECTION

OBSERVATION N° 1

Le M... Roger, âgée de 5 ans 1/2 entre à Héroid le 25 janvier 1935 pour fièvre à 40° et mauvais état général depuis une dizaine de jours. L'examen est d'abord négatif à part une cuti très positive quand, le 1^{er} février apparaît un épanchement pleural gauche abondant nécessitant plusieurs ponctions évacuatrices : liquide séro-fibrineux riche en lymphocytes, ne contenant pas de germes mais tuberculisant le cobaye. Le liquide gastrique tuberculise aussi le cobaye. Au cours du mois de février l'enfant fait un *érythème noueux* tout à fait typique siégeant à la face antérieure des membres inférieurs qui évolue en plusieurs poussées.

L'état demeure stationnaire les mois suivants : température entre 37° et 38° localement matité et silence respiratoire avec déplacement du cœur. A la radio image d'hydro-pneumothorax à la suite des ponctions répétées.

L'enfant part au sanatorium en juillet 1935. Il revient à Héroid en octobre avec un pyopneumothorax fétide à germes banaux sans B. K. Opéré il présente une fistule qui se tarit peu à peu et il guérit avec comme séquelle une rétraction de l'hémithorax gauche.

En somme, pleurésie séro-fibrineuse contemporaine d'un érythème noueux et secondairement surinfectée.

OBSERVATION N° 2

C... Jeanne, 13 ans 1/2, entre à Héroid le 20 février 1935 pour une fièvre à 39°-40° depuis 3 semaines ayant débutée brutalement s'accompagnant d'un amaigrissement de 8 kg.

On ne retrouve aucun signe clinique localisé.

L'hémoculture, le séro-diagnostic sont négatifs.

La cuti-réaction négative par deux fois.

L'examen montre à la base gauche une matité avec diminution du murmure vésiculaire. L'examen radiologique confirme l'atteinte pleurale, le diaphragme est surélevé, déformé, ses mouvements diminués d'amplitude, le sinus peu ouvert. La ponction ne ramène pas de liquide.

Le 10 mars pour la première fois une intra-dermo est positive.

Le 14 mars la cuti est franchement positive.

La rate palpable mais cependant peu augmentée.

Peu à peu la température revient à la normale, l'enfant part 6 mois à la campagne et revient avec un excellent état général, une scolie normale.

En avril 1938 elle présente un état cachectique avec température à 40°. On pense à une tuberculose annexielle. L'intervention montre des granulations sur le péritoine. L'enfant meurt en septembre 1938.

En résumé, typho-bacillose avec virage de cuti-réaction et atteinte pleurale. Décès 3 ans plus tard de péri-tonite tuberculeuse.

OBSERVATION N° 3

F... Serge, 3 ans, entre à l'hôpital au début de janvier 1936 pour de la fièvre à 38°-39°, des douleurs abdominales, des vomissements, un coryza. Il ne présente aucun signe pulmonaire. La cuti est négative. Dans les antécédents il y a eu en octobre et novembre un contact prolongé avec un ami de la famille tuberculeux depuis 2 ans et décédé depuis.

Le 14 janvier on constate un épanchement pleural gauche refoulant le cœur, liquide séro-fibrineux avec de nombreuses hématies, 84 % de lymphocytes, 16 % de polys, 40 grammes d'albumine.

Devant la négativité de la cuti-réaction on pense à une pleurésie qui évoluera vers la purulence plutôt qu'à un épanchement tuberculeux.

Mais, le 16 une intra-dermo au 1/10 est positive.

Le 20 janvier la cuti est positive.

Pas de B. K. au lavage gastrique.

L'évolution se fait vers une régression progressive de l'épanchement en même temps que la température se stabilise.

L'enfant sort le 10 mars en bon état général avec à la radio la persistance d'une opacité du sinus, une ligne bordante axillaire. Pas de foyer de primo-infection visible.

En somme, il s'agit d'un enfant contaminé en octobre 1935 et qui fait en janvier 1936 une pleurésie contemporaine du virage de la cuti-réaction.

OBSERVATION N° 4

S... Michel, 11 mois est hospitalisé le 1^{er} mars 1944. Depuis quinze jours il présente une toux sèche, quelques troubles de l'état général, aucun trouble digestif. La veille de son admission on a trouvé au dispensaire une température à 39°8, une matité de la base droite avec souffle tubo-pleural. Dans les antécédents : il a eu une croissance tout à fait normale sans incidents pathologiques, mais il a été en contact avec son père reconnu tuberculeux, il y a un mois à la suite d'une grippe prolongée, bien portant auparavant.

A l'examen : l'enfant présente une température oscillante autour de 38°-39°, un assez mauvais état général, des vomissements, une perte de poids importante. On trouve un syndrome pleurétique typique de la base droite. La radio confirme l'épanchement. A la ponction, liquide séro-fibrineux renfermant des lymphocytes et des hématies. Pas de B. K. La cuti est fortement positive. Le lavage

gastrique est négatif. La ponction lombaire normale. L'état général s'améliore peu à peu. En même temps que l'épanchement régresse la température se régularise et l'enfant sort le 8 avril. La radiographie montre alors un cul-de-sac encore comblé à droite avec une image floue au niveau du hile droit correspondant au foyer de primo-infection.

Il s'agit donc d'une pleurésie droite accompagnant un foyer de primo-infection droit chez un nourrisson de 11 mois contaminé par son père 1 mois auparavant.

PLEURESIE PRECOCE

OBSERVATION N° 5

G... Jean, 3 ans 1/2 fait en juin 1941 un épisode fébrile avec toux. La cuti est positive. Il existe une image parenchymateuse de primo-infection au niveau du lobe moyen du poumon droit.

Le 10 juillet la température remonte à 39°, l'enfant se plaint de douleurs abdominales. Il tousse. L'examen montre un épanchement pleural droit de moyenne abondance, liquide citrin, 18 grammes d'albumine, 92 % de lymphocytes, rares polys, 4 % de cellules endothéliales, nombreuses hématies, pas de germes. La température reste oscillante 1 mois environ, puis redevient normale, le liquide se résorbe laissant une symphyse diminuant le jeu du diaphragme. Le foyer parenchymateux de P. I. est encore bien visible en septembre 1941, presque disparu en juin 1942, où l'on ne voit plus qu'un léger aplatissement de la coupole diaphragmatique.

Donc, pleurésie droite 1 mois après une P. I. avec image du lobe moyen droit.

OBSERVATION N° 6

M... Jeannine, 10 ans, avait une cuti négative en juin 1943, mais elle était en contact avec des voisins tuberculeux depuis août 1942 jusqu'en avril 1943.

Au début d'août 1943, elle présente de la fatigue, une perte d'appétit, un point de côté gauche sans dyspnée. La température est à 38°5. L'examen à son entrée à l'hôpital ne montre aucun

signe fonctionnel. Une température normale, mais il existe un syndrome pleurétique à gauche. Liquide citrin, 97 % de lymphocytes, pas de germes, le lavage gastrique est négatif. La radio montre le 16 août : une image en écharpe à la partie externe de l'hémithorax gauche.

Le 30 août la radio est normale.

Donc, pleurésie au deuxième mois avec régression très rapide.

OBSERVATION N° 7

R... Pierre, 4 ans, a été en contact avec sa mère tuberculeuse. La cuti était négative le 23 novembre 1943. Le 17 janvier 1944, l'enfant est hospitalisé pour un épisode pulmonaire aigu à début brutal, avec température à 40°, dyspnée importante : aspect de broncho-pneumonie.

L'examen montre une cuti très positive et des signes de pleurésie gauche : liquide 44 % lymphocytes, 55 % polys non altérés, examen direct et culture négative (la ponction a été faite très tôt). Tout régresse très vite : le 22 janvier la température est normale. Le 29, l'épanchement n'est plus visible à la radio, mais on constate un foyer opaque du hile gauche.

En février, l'enfant refait un épisode pleural à gauche, tout à fait analogue, résorbé en quelques jours. Un lavage gastrique est négatif.

Donc, pleurésie fugace récidivante 2 mois après une cuti négative avec image de P. I. hilaire gauche.

OBSERVATION N° 8

S... Françoise, 5 ans 1/2, a une cuti négative en janvier 1944. Le 4 mars elle présente une fièvre à 38°, avec fatigue et céphalée. Trois jours après, un point de côté droit et de la toux. La cuti est positive, il existe une pleurésie droite : liquide lymphocytaire sans germes, complètement résorbé un mois plus tard où il ne

persiste à la radio qu'une ligne bordante visible à la base de l'hémithorax.

En résumé, pleurésie 2 mois après une cuti, évolution rapide.

OBSERVATION N° 9

C... Georges, 5 ans 1/2 a été vacciné au B. C. G. par voie buccale à la naissance et à 5 ans, mais il a été en contact avec son père tuberculeux de décembre 1938 à février 1939.

En mars 1939 la cuti est positive.

Le 6 mai, l'enfant qui était fatigué et subfébrile depuis 4 jours, a une température à 40° avec abattement. Il tousse un peu. L'examen montre une pleurésie abondante à gauche déplaçant le cœur, avec matité du Traube, nécessitant 3 ponctions évacuatrices la première semaine. L'enfant est fébrile une quinzaine de jours, puis tout régresse rapidement, 2 ponctions blanches le 17 et 22 mai. Le 7 juin, il ne persiste qu'une obscurité de la base masquant le sinus. L'enfant sort le 16 juin en très bon état.

Donc, pleurésie abondante 5 mois après le début du contage, 2 mois après la première cuti positive.

OBSERVATION N° 10

S... Hella, 14 ans : cuti négative en mai 1937 ; cuti positive en octobre 1937. Au début de décembre 1937, apparition de toux, fatigue, avec léger point de côté à gauche, fièvre à 39°-40° durant une dizaine de jours ; à l'examen gros épanchement gauche refoulant cœur et médiastin, 4 ponctions évacuatrices la première semaine, puis diminution rapide, liquide citrin à lymphocytes sans germes.

Revue en 1938 et 1939, les radioscopies sont normales.

Pleurésie entre le deuxième et septième mois, après la primo-infection abondante mais vite résorbée sans séquelles.

OBSERVATION N° 11

B... Gérard, 12 ans, enfant ayant été en contact il y a 2 mois avec une tante tuberculeuse.

Au début de mars, toux légère avec fatigue. L'état s'aggrave vers le 10 mars, fièvre à 39°5, fatigue, point de côté. La fièvre persiste 3 semaines. La cuti est positive, il existe une pleurésie gauche de moyenne abondance refoulant un peu le cœur, liquide S. F. : 58 % de lymphos, 31 % polys, 11 % cellules endothéliales, pas de germes à l'examen direct ni à la culture.

L'épanchement diminue rapidement et sur un cliché du 4 avril on peut voir une image floue de P. I. au niveau du hile gauche persistant en mai, alors que la pleurésie est complètement invisible.

En résumé, pleurésie gauche 2 mois après le contage avec image de primo-infection du même côté.

OBSERVATION N° 12

H... André, 14 ans 1/2, a été en contact avec son père tuberculeux depuis janvier 1934.

A partir de la fin février, il présente de la fatigue, une fièvre légère, il tousse un peu. Au milieu de mars, apparition d'un point de côté gauche, fièvre entre 38°-39°, on diagnostique une pleurésie gauche. La fièvre persiste encore un mois puis l'enfant va bien.

Le liquide diminue lentement, il persiste un assombrissement de la base sur des radios du 12 mai et du 7 juin.

Donc, pleurésie 3 mois après le début du contact tuberculeux.

OBSERVATION N° 13

L... Gilbert, 10 ans, a reçu du B. C. G. à la naissance. Son père est tuberculeux depuis 4 ans, mais l'enfant ne le voit pas. La cuti est négative, la radio normale. Contamination par le père

en juin 1940. Première cuti positive le 20 juillet 1940. Radio normale.

Le 14 septembre, début brusque d'une pleurésie droite par un point de côté, de la fièvre à 39° durant 3 jours, puis diminuant en lysis.

La ponction faite précocement montre un liquide à formule mixte, polynucléaires et lymphocytes, pas de germes. Cependant un lavage gastrique montre quelques B. K. jamais retrouvés ensuite. La maladie guérit rapidement. En novembre, il ne persiste qu'un aplatissement du diaphragme et une ligne de scissurite.

Pleurésie 3 mois après le virage de la cuti-réaction.

OBSERVATION N° 14

M... Mamo, 2 ans, a été en contact avec sa mère tuberculeuse jusqu'à l'âge de 16 mois.

La cuti était :

— négative le 10 septembre 1935.

— positive le 28 octobre.

En janvier 1936, l'enfant fait un épisode fébrile avec troubles digestifs, il est hospitalisé à Saint-Joseph où l'on constate une atteinte pleurale droite.

En juillet 1936 à Héroid : opacité du poumon droit avec attraction du cœur et du médiastin. Symphyse comblant le sinus et limitant le jeu du diaphragme.

Donc, pleurésie 4 mois après le virage — séquelles importantes.

OBSERVATION N° 15

B... Lucienne, 12 ans, avait une cuti négative en janvier 1944.

En avril 1944, l'enfant présente quelques troubles généraux : fatigue, anorexie, amaigrissement, état subfébrile, quelques douleurs thoraciques. La cuti est positive. L'examen montre une pleu-

résie gauche. Liquide S. F., nombreux lymphos, 5 % polys, 44 g. d'albumine, pas de germes. Lavage gastrique négatif.

La radio montre :

Le 13 avril une image en écharpe de la base gauche.

Le 25 avril : résorption totale sans séquelles.

En résumé, pleurésie 4 mois après cuti, — évolution très rapide, allure insidieuse.

OBSERVATION N° 16

P... Madeleine, 14 ans, a une cuti négative en janvier 1943.

Le 3 mai, elle entre à l'hôpital pour fatigue générale depuis quelque temps. On constate une pleurésie gauche de moyenne abondance, liquide S. F., 84 % de lymphocytes, 16 % de polys, pas de germe. Inoculation au cobaye positive.

La cuti est positive.

Le 14 mai, l'épanchement a disparu complètement, la fièvre persiste entre 38° et 39°, l'enfant est toujours fatiguée.

Le 18 mai, apparition d'un épanchement à la base droite; très peu abondant, vérifié par ponction et résorbé en quelques jours.

Le 21 mai, l'enfant présente un ictère catarrhal avec sels et pigments dans les urines, bilirubinémie 37 mg.

Cholestérol total : 1 g. 87 C. E. 0,22.

Cholestérol estérifié : 0 g. 42 C. T. 0,22.

L'ictère disparaît au cours du mois de juin en même temps que la température redevient normale, l'état général meilleur.

En conclusion : pleurésie bilatérale fugace 4 mois après une cuti négative, suivie d'un ictère catarrhal.

OBSERVATION N° 17

C... Jeannine, 10 ans. En janvier 1943, fait une primo-infection, fièvre et fatigue durant 6 semaines. Virage de la cuti-réaction. Grosse masse ganglionnaire au hile droit.

Fin mars 1943, l'état redevient mauvais, la température monte peu à peu, la fatigue, l'amaigrissement réapparaissent avec quelques douleurs thoraciques. L'examen montre un syndrome pleurétique droit avec image en sablier à la partie externe de l'hémi-thorax, sans doute par cloisonnement au niveau de la scissure. Le liquide, à lymphocytes, tuberculise le cobaye.

En mai, l'état général est tout à fait bon.

Il persiste une scissurite droite avec immobilité diaphragmatique.

Pleurésie 4 mois après la primo-infection.

OBSERVATION N° 18

R... Lucien, 11 ans 1/2, a été en contact depuis janvier 1934 avec une voisine tuberculeuse décédée le 1^{er} avril.

Le 18 avril il entre à l'hôpital, fatigué depuis quelques temps, il présente des vomissements, de la fièvre, des douleurs droites et de la toux depuis 2 jours. L'examen montre une cuti positive, une pleurésie droite de moyenne abondance à liquide lymphocytaire.

L'évolution est rapidement favorable : bon état général trois semaines plus tard. Diminution nette de l'épanchement.

Pleurésie 4 mois après le contage.

OBSERVATION N° 19

M... René, 8 ans 1/2, en avril 1936, cuti négative, radio normale.

En mai 1936, ombre hilaire gauche large et dense, image de primo-infection.

En novembre 1936, apparition de fatigue, de toux, de fièvre. Cuti positive.

L'examen montre un syndrome pleurétique de la base gauche avec souffle de timbre tubaire, puis tubo-pleural.

Radios, image de pleurésie. Ponction liquide à nombreux lymphocytes. Quelques polys, pas de germes. Culture positive sur milieu de Löwenstein. La guérison se fait progressivement en 1 mois.

Donc, pleurésie 6 mois après la primo-infection.

OBSERVATION N° 20

F... Christiane, 12 ans, enfant ayant séjourné à Berck pour une ostéomyélite récidivante du tibia.

Cuti négative en mars 1942.

En septembre 1942, apparition de fatigue, céphalée, fièvre à 39°-40°. La cuti est positive. Il existe une importante matité à gauche, la respiration est abolie, on entend un souffle de timbre rude. L'épanchement est de moyenne abondance, liquide à 78 % de lymphocytes, sans germes à la culture. La fièvre persiste 10 jours puis diminue. Le liquide se résorbe rapidement. En octobre, il ne persiste qu'un comblement du cul-de-sac. L'enfant fait alors une angine diphtérique.

En résumé, pleurésie 6 mois après une cuti négative.

OBSERVATION N° 21

C... Guy, 7 ans 1/2, est en contact depuis juillet 1936 avec son père tuberculeux.

En décembre 1936, il est un peu fatigué, amaigri, anorexique durant 3 semaines, et vient consulter à l'hôpital, on trouve alors une cuti très positive et des signes de pleurésie à droite, confirmée par la radiographie.

L'épanchement est peu abondant en janvier, il persiste une pachy-pleurite de la base droite avec effacement du sinus et diminution d'amplitude du diaphragme.

En somme, pleurésie droite 6 mois après le contagement à évolution très insidieuse.

OBSERVATION N° 22

L... Serge, 10 ans, a été en contact avec son père tuberculeux (maladie révélée par une hémoptysie) d'octobre à décembre 1935.

L'enfant a une radio normale en novembre 1935.

En février 1936, il fait un épisode fébrile à 39°, avec toux durant 8 jours, puis il retourne en classe, mais continue à tousser et à maigrir, en avril la température remonte à 38°5 durant 8 jours. La cuti est positive.

L'examen montre une pleurésie droite avec liquide S. F. à nombreux lymphocytes, sans germe à la culture.

La température reste subfébrile puis diminue.

En résumé, pleurésie 7 mois, après la contamination, évolution insidieuse, ambulatoire.

PLEURESIE TARDIVE

Les observations suivantes concernent des pleurésies apparues plus tardivement après la primo-infection.

Dans les premiers la pleurésie est encore relativement précoce puisqu'on a la notion de cuti antérieures négatives un an environ avant la maladie et que rien n'indique exactement l'apparition de l'allergie qui peut être récente.

De même dans les observations qui nous renseignent sur le début du contagé tuberculeux, la pleurésie peut être plus précoce qu'elle n'apparaît : les premiers contacts n'ont peut être pas été infectants, la période ante-allergique s'étant longtemps prolongée.

Un épisode de primo-infection dans les antécédents, une cuti antérieure positive, un contagé qui a cessé depuis assez longtemps, indiquent avec plus de certitude une pleurésie vraiment tardive : c'est le cas des dernières observations :

I. — CUTI ANTERIEURES NEGATIVES

OBSERVATION N° 23

B... Daniel, 6 ans, avait une cuti négative en février 1941.

Il a été en contact avec une voisine bacillaire durant l'année 1941. Il est mal portant depuis juin 1941 : poussées fébriles répétées, fatigue. En février 1942 : douleurs abdominales avec vomis-

sements, fièvre à 39° puis 38° durant 1 mois, l'examen montre une pleurésie gauche avec large foyer hilair de primo-infection.

Liquide : 70 % lymphos, 17 % polynucléaires, 13 % cellules endothéliales.

Culture négative, inoculation au cobaye positive.

Lavage gastrique : pas de B. K., inoculation négative.

Evolution favorable en 1 mois ; persistance du foyer hilair et d'une immobilité diaphragmatique.

En résumé, pleurésie 1 an après une cuti négative, avec image de primo-infection du même côté.

OBSERVATION N° 24

R... Huguet, 5 ans 1/2, avait une cuti négative en décembre 1935 au cours de l'hiver 1936 elle fait un épisode fébrile durant 1 mois. Le 22 décembre 1936 brutalement un point de côté- à l'épaule et à la base droite, des vomissements, une température à 40° la font hospitaliser. L'examen montre une cuti positive et une pleurésie droite, liquide citrin, 74 % de polys, 26 % de lymphos, culture négative.

La maladie évolue en 3 semaines, il persiste un aplatissement de la coupole diaphragmatique et une opacité de la base droite le 4 janvier.

Donc, pleurésie à début très brutal un an après une cuti négative.

OBSERVATION N° 25

L... Jacqueline, 7 ans 1/2, cuti négative en août 1937, mère tuberculeuse depuis 2 ans,

En mars 1938 apparaît une fatigue persistante avec état sub-fébrile durant 2 mois.

En mai, une toux sèche, des frissons, de vagues douleurs thoraciques. L'examen montre une pleurésie droite. Les signes fonctionnels et généraux demeurent très discrets. Le liquide est séro-fibrineux de formule typique. A la radio : opacité en écharpe de

pleurésie avec image floue au niveau du hile droit. La cuti est positive.

Pleurésie insidieuse un an après une cuti négative, avec image hilare.

OBSERVATION N° 26

T... Thérèse, 7 ans, cuti négative en avril 1943.

En mars 1944, épisode fébrile durant 15 jours avec fatigue, diarrhée.

L'examen montre une cuti positive, un petit épanchement de la base droite, avec une image de primo-infection typique : foyer parenchymateux et gros ganglion latéro-trachéal droit. Lavage gastrique négatif.

Pleurésie 1 an après une cuti négative.

OBSERVATION N° 27

V... Simone, 9 ans, en avril 1940, cuti-négative. En mai 1941, constitution progressive d'une péritonite ascitique peu abondante.

En juin, apparition d'une pleurésie gauche.

Le liquide gastrique tuberculie le cobaye.

L'évolution se fait vers la guérison totale en 3 mois.

En résumé, épisode péritonéo-pleural 1 an après une cuti négative.

OBSERVATION N° 28

G... Louis, 12 ans, cuti négative en 1937 (août).

En mars 1939, début brusque d'une pleurésie gauche par un point de côté avec dyspnée et fièvre à 39°, puis 38° durant 3 semaines. La cuti est positive. Le liquide à lymphocytes sans germes. Disparition totale de l'épanchement en 2 mois sans séquelles.

Donc, pleurésie 15 mois après une cuti négative.

OBSERVATION N° 29

S... Roger, 7 ans, cuti négative, radio normale en 1935.

En juin 1937, début brutal d'une pleurésie gauche par de la fièvre avec point de côté, l'enfant était fatigué depuis quelques semaines. La cuti est positive. La fièvre persiste plus d'un mois. Le liquide est abondant, obligeant à une ponction évacuatrice. Il existe un souffle de timbre tubaire. La régression se fait en 2 mois environ.

En résumé, pleurésie 2 ans après une cuti négative.

II. — PRIMO-INFECTION ANTERIEURE

OBSERVATION N° 30

C... Lina, 12 ans, est hospitalisée en mai 1935 pour épisode fébrile de primo-infection : la cuti est positive, la radio montre à droite des ombres ganglionnaires juxta-trachéales avec petit foyer arrondi parenchymateux dans la région sous-claviculaire.

En mai 1936, fièvre avec point de côté droit, dyspnée, fatigue, pas de toux.

L'examen montre une pleurésie séro-fibrineuse droite qui évolue en 6 semaines. Il persiste un aplatissement du diaphragme.

Donc, pleurésie un an après la primo-infection, du même côté.

OBSERVATION N° 31

L... René, 8 ans.1/2, fait en janvier 1942, un *érythème noueux*. La cuti est positive. A la radio image arrondie homogène à contours flous au niveau du hile *droit*, d'origine parenchymateuse sans ganglions visibles.

En septembre 1942, apparition de douleurs abdominales et thoraciques avec fièvre à 39°-40° durant une dizaine de jours.

L'examen montre une pleurésie *gauche* abondante nécessitant une ponction évacuatrice : liquide S. F., 89 % de lymphocytes, 6 % de polys, 5 % de cellules endothéliales, culture négative.

En octobre 1942, il persiste une déformation de la coupole gauche avec une calcification à droite.

En résumé, pleurésie gauche 9 mois après un érythème noueux avec image de primo-infection du hile droit.

OBSERVATION N° 32

H... Jean-Louis, 9 ans, virage de cuti-réaction en juin 1942, après contamination par sa mère tuberculeuse.

En juin 1943, amaigrissement depuis un mois, fièvre à 39°, point de côté pendant une semaine, puis température normale.

L'examen montre une pleurésie peu abondante à la base droite à liquide lymphocytaire sans germes, lavage gastrique négatif. Résorption rapide.

Donc, pleurésie 1 an après le virage de cuti.

OBSERVATION N° 33

D... Jacqueline, 14 ans, cuti négative en février 1942, cuti positive en juin 1942; contamination par sa mère tuberculeuse.

En avril 1943, fièvre à 40°, 2 jours avec douleurs à droite, coryza et toux, la température reste à 38° une huitaine de jours, puis redevient normale.

On trouve une pleurésie de la base droite peu abondante.

Liquide citrin, 55 % de lymphos, 45 % de polys, pas de germes, albumine 44 g.

Au lavage gastrique, 2 B. K. jamais retrouvés par la suite.

La radio montre, outre l'épanchement comblant le cul-de-sac, un foyer opaque juxta-hilaire arrondi, de primo-infection.

En somme, pleurésie 1 an après le virage avec image de P. I. visible.

OBSERVATION N° 34

K... Nazareth, 8 ans 1/2, en mai 1936 cuti négative, radio normale, juin 1936 cuti fortement positive, radio : opacités hilaires gauches discrètes.

En janvier 1938 pleurésie abondante à gauche avec fièvre à 40°, puis oscillante sans aucun signe fonctionnel.

Il existe un refoulement du cœur et du médiastin avec opacité de tout l'hémithorax.

Le liquide est à lymphocytes sans germes, plusieurs lavages gastriques sont négatifs.

L'épanchement régresse au cours du mois de février, il persiste alors un effacement du sinus costo-diaphragmatique et une ombre hilaire dense et étendue.

En mars, apparition à la radio d'une obscurité diffuse homogène du sommet gauche persistant en avril, sans aucun signe clinique, extension d'allure mécanique sans doute par atélectasie.

En résumé, pleurésie 18 mois après le virage de la cuti avec image hilaire et sans doute atélectasie ultérieure.

OBSERVATION N° 35

R... Henri, 14 ans, en août 1936, épisode fébrile de primo-infection avec empâtement important des ombres hilaires gauches.

En mars 1937, l'enfant est hospitalisé pour une pleurésie gauche : fatigue depuis un mois, fièvre, point de côté depuis 8 jours, liquide à lymphocytes, culture négative même sur milieu de Lowenstein à la radio : image de pleurésie gauche et élargissement du hile.

Donc, pleurésie 9 mois après la primo-infection — avec image hilaire du même côté.

OBSERVATION N° 36

G... Jean, 11 ans. En 1941, à la suite d'une rougeole la cuti

devient positive en même temps qu'on constate une adénopathie médiastinale. Contamination par sa mère tuberculeuse.

En avril 1942, apparition de toux, fatigue, fièvre pendant 3 semaines; on constate une pleurésie droite de moyenne abondance.

Pleurésie 1 an après la première cuti positive.

III. — CONTAGE TUBERCULEUX ANTERIEUR

OBSERVATION N° 37

M... René, 3 ans, vit avec sa mère, tuberculeuse depuis 1936, bacillaire depuis octobre 1937.

En octobre 1937, la cuti est positive.

En mars 1931, l'enfant fait un épisode fébrile d'une quinzaine de jours et l'on trouve une pleurésie droite obligeant à une ponction évacuatrice.

En avril, il ne persiste qu'une légère diminution de transparence de la base avec fermeture du sinus et diaphragme aplati. Le cœur est un peu attiré à droite.

Pleurésie 1 an après la première cuti positive.

OBSERVATION N° 38

D... Paul, 14 ans, est en contact avec sa mère tuberculeuse depuis avril 1934. En janvier 1935, pleurésie gauche à début rapide, point de côté, fatigue, fièvre durant une semaine, liquide à lymphocytes sans germes. Lavage gastrique négatif. Résorption en 1 mois.

Donc, pleurésie 9 mois après le début du contage.

OBSERVATION N° 39

L... Jean, 12 ans, vit avec son père tuberculeux depuis janvier 1937, en septembre, épisode fébrile avec fièvre à 40°, fatigue,

pâleur, anorexie. L'examen montre une pleurésie gauche, euti positive, liquide à 97 % de lymphocytes sans germes, en décembre, il persiste un comblement du cul-de-sac avec diminution d'amplitude du diaphragme.

Pleurésie 9 mois après le contact infectant.

OBSERVATION N° 40

L... Raymond, 10 ans, contaminé un an auparavant par son beau-père tuberculeux.

En novembre 1934, pleurésie gauche assez abondante, à début progressif par de la fatigue, des douleurs thoraciques, un état sub-fébrile. Diminution du liquide en 2 mois : on peut voir alors une image floue peu dense, au niveau de la région hilare gauche.

OBSERVATION N° 41

H... Marie, 12 ans, a eu des contacts répétés avec une voisine tuberculeuse en juillet 1933.

En avril 1934, pleurésie droite marquée par des troubles de l'état général sans signes fonctionnels, état rapidement amélioré, régression totale en 2 mois.

OBSERVATION N° 42

C... Louis, 13 ans 1/2, a été contaminé il y a un an par sa mère.

En février 1937, dyspnée, fatigue, toux sans point de côté.

A l'examen, pleurésie gauche, l'inoculation du liquide est positive. L'épanchement abondant nécessite des ponctions évacuatrices. L'évolution se prolonge durant presque 4 mois, il persiste une opacité de l'hémithorax en juin 1937.

OBSERVATION N° 43

C... Jacqueline, 12 ans, contagé en avril 1936, par une sœur morte de tuberculose aiguë.

En juin 1937, 13 mois après, pleurésie droite, résorbée en 2 mois, laissant un effacement du cul-de-sac.

OBSERVATION N° 44

F... Rolant, 4 ans, a été en contact avec son grand-père mort de tuberculose laryngée et pulmonaire en février 1933.

En septembre 1934, fièvre, mauvais état général. L'examen révèle une pleurésie à gauche, 19 mois après la fin du contag.

OBSERVATION N° 45

U... Pierre, 14 ans, vit avec son père tuberculeux jusqu'en 1932.

En mars 1934, pleurésie gauche à début progressif, d'évolution lente en 3 mois 1/2, 2 ans après la contamination.

Pas de B. K. dans les crachats, ni dans les selles.

OBSERVATION N° 46

C... Suzanne, 5 ans, a eu des contacts répétés avec sa mère, tuberculeuse depuis 1935, non bacillaire.

En novembre 1936, l'enfant a une radio normale.

En mars 1937, rechute de la mère qui crache des B. K.

En janvier 1938 : épisode fébrile avec douleurs thoraciques gauches. Cuti positive, pleurésie gauche peu abondante vite résorbée, avec image hilare dense et élargie à gauche.

OBSERVATION N° 47

R... Paul, 13 ans, a vécu il y a 4 ans avec son père tuberculeux, en mars 1942, pleurésie droite à début progressif sans troubles importants, cuti positive, lavage gastrique négatif, température normale.

A la radio image d'épanchement de la base avec ligne bordante très nette.

Pleurésie chez un sujet anciennement contaminé.

OBSERVATION N° 48

G... Emilien, 12 ans, a eu des contacts répétés avec un parent tuberculeux mort il y a 5 ans.

En juin 1936, pleurésie à évolution très insidieuse, cuti positive, disparition rapide de l'épanchement.

OBSERVATION N° 49

R... Huguette, 6 ans, vit dans une famille de tuberculeux. En 1933, après une rougeole, une radio aurait montré une image anormale à droite.

En octobre 1934, pleurésie séro-fibrineuse droite abondante, avec fièvre à 39°, dyspnée, toux.

Liquide à lymphocytes, culture négative.

Disparition en 2 mois, en 1937 : radio tout à fait normale.

OBSERVATION N° 50

A... Marcel, 3 ans 1/2, entre à l'hôpital en octobre 1943 pour mauvais état général depuis quelques mois, avec troubles digestifs, diarrhée.

L'examen montre une cuti positive, une tuberculose cutanée dans la région cervicale, autour d'une cicatrice d'adénopathie bacillaire fistulisée.

Par ailleurs, il existe un rachitisme important.

La température est subfébrile.

C'est l'examen systématique qui révèle un abondant épanchement pleural droit : liquide à lymphocytes, sans germes, abondant nécessitant une ponction évacuatrice en raison de la dyspnée et de la cyanose apparues par la suite.

Le lavage gastrique est positif par inoculation au cobaye.

Malgré l'état général d'abord inquiétant, la pleurésie régresse bien et l'enfant sort au début de janvier 1944.

En résumé, pleurésie chez un enfant anciennement tuberculisé présentant un lupus et des adénopathies fistulisées.

PLEURESIES AVEC IMAGE RADIOLOGIQUE DE COMPLEXE PRIMAIRE

Les observations groupées dans ce chapitre ne donnent aucun renseignement sur la date du virage de la cuti-réaction, mais l'examen radiologique de ces malades révèle, en même temps que la pleurésie, l'existence soit d'une image parenchymateuse ayant tous les caractères d'une atteinte primaire, soit d'une hypertrophie ganglionnaire aussi typique s'accompagnant parfois de troubles de la ventilation pulmonaire.

Il s'agit donc là de pleurésies apparues au plus tard 15 à 18 mois après la primo-infection, l'image primitive n'étant pas encore effacée.

Dans presque tous les cas la pleurésie et la primo-infection atteignent le même côté du thorax. Il est exceptionnel de les voir dissociées.

I. — PLEURESIES ET PRIMO-INFECTION DU MEME COTE

OBSERVATION N° 51

P... Michelle, 14 ans, en mai 1941, fait une pleurésie droite vérifiée par ponction, avec fièvre durant 3 semaines, cuti +, une première radio du 21 mai montre une opacité de la 1/2 de l'hémi-thorax droit qui régresse le 30 mai laissant voir un foyer parenchymateux homogène à contours flous dans la région hilare droite.

OBSERVATION N° 52

B... Pierre, 12 ans, en août 1941, épisode fébrile sans signes fonctionnels au cours duquel on diagnostique une pleurésie. S. F. droite, cuti +, radio : image en écharpe de pleurésie peu abondante de la base droite, avec image arrondie, sombre au niveau du hile droit sans doute ganglionnaire.

OBSERVATION N° 53

N... Claude, 11 ans, pleurésie découverte en septembre 1942, au cours d'un examen systématique, cuti +, liquide S. F. peu abondant, radio : comblement du cul-de-sac droit avec foyer latéro-cardiaque, arrondi, homogène, de primo-infection.

OBSERVATION N° 54

H... Nadia, 4 ans, en juin 1941, fait une pleurésie S. F. gauche, en octobre 1941, une pleurésie droite. Cuti positive, la radioscopie montre alors une symphyse pleuro-diaphragmatique à droite, à gauche un aplatissement du diaphragme avec en outre une ombre hilare gauche, large et floue, surtout dans sa partie supérieure.

OBSERVATION N° 55

H... Mohamed, 14 ans, consulte en mai 1937 pour fatigue et fièvre, cuti +.

A la radioscopie : fermeture du sinus costo-diaphragmatique droit, avec immobilité du diaphragme, épaissement de la plèvre pariétale droite et gros épaissement du hile droit.

OBSERVATION N° 56

P... Christian, 9 ans, présente en janvier 1938 un épisode fébrile avec point de côté droit, cuti +, syndrome pleurétique droit, radio : première image pleurale comblant le sinus costo-diaphragmatique, deuxième foyer hilare droit, homogène, à contours flous de primo-infection.

OBSERVATION N° 57

B... Daniel, 7 ans, pleurésie S. F. droite, en novembre 1938, cuti +, l'épanchement diminue rapidement mais il persiste ultérieurement une ombre peu dense, homogène de la région hilaire droite et de la partie moyenne du champ pulmonaire droit.

OBSERVATION N° 58

M... Georgette, 4 ans, pleurésie S. F. droite en décembre 1937, marquée par des signes généraux, fièvre et fatigue sans signes fonctionnels. Cuti positive : ponction liquide S. F. à lymphocytes. La radio montre une image opaque d'épanchement de la base droite, nettoyée le mois suivant, mais on peut voir alors au hile droit une ombre homogène à contours flous avec en dehors une petite ligne de scissurite.

OBSERVATION N° 59

D... Guy, 2 ans 1/2, est atteint en novembre 1937, d'une pleurésie séro-fibrineuse : fièvre à 38°5 durant une semaine, toux, pas d'atteinte importante de l'état général. Cuti positive. Liquide à lymphocytes sans germes même à la culture sur Löwenstein.

Radio :

1) Image sombre triangulaire d'épanchement pleural avec ligne bordante visible.

2) Ombre hilaire droite, large et floue ayant l'aspect de primo-inoculation.

La pleurésie évolue en 6 semaines, l'enfant fait les mois suivants une rougeole suivie d'ethmoïdite, puis une coqueluche, enfin il attrape la diphtérie en mars 1938.

Revu le 10 mai, il est en très bon état général.

A la scopie : il ne présente plus rien d'anormal au niveau des plèvres, seul persiste un gros foyer opaque et flou de primo-infection dans la région hilaire droite.

OBSERVATION N° 60

P... Bernard, 5 ans, pleurésie gauche en avril 1938, à la suite d'une rougeole, cuti positive, liquide citrin à lymphocytes, sans germes à la culture.

Radio : opacité diffuse de l'hémithorax gauche, sauf au sommet, diminution progressive de l'ombre sur les clichés ultérieurs où apparaît au niveau du hile une image sombre, homogène, bien arrondie, d'origine ganglionnaire très probablement.

OBSERVATION N° 61

P... René, 8 ans, présente en février 1935 une pleurésie droite marquée par une température à 38° durant un mois, de la fatigue, une toux sèche. La cuti est positive.

Ponction : liquide citrin à lymphocytes sans germes.

Radio : image opaque en écharpe de la base droite régressant sur les clichés suivants où apparaît au niveau du hile une opacité triangulaire homogène, prolongée par une ligne de scissurite.

OBSERVATION N° 62

B... Jacques, 13 ans, pleurésie S. F. droite, en mai 1935, à évolution subaiguë avec à la radio, un élargissement et un assombrissement du hile droit.

OBSERVATION N° 63

R... Pierrette, 14 ans, pleurésie droite en mai 1937 avec opacité du hile droit, empâté et élargi, prolongé par une ligne de scissurite.

OBSERVATION N° 64

A... René, 9 ans, pleurésie droite en avril 1937 avec image de primo-infection au niveau du hile.

OBSERVATION N° 65

P... Claude, 12 ans, est hospitalisé en mai 1943 pour état sub-fébrile depuis 3 semaines, avec cuti positive, douleurs thoraciques droites attribuées à une chute.

A l'examen : syndrome pleurétique droit, lavage gastrique négatif, ponction blanche.

Radiographie et scopie, foyer opaque juxta-scissural en bande à droite (primo-infection).

En dehors, opacité en écharpe par un petit épanchement pleural, il existe en outre une ombre nettement limitée d'opacité homogène latéro-trachéale droite, peut-être ganglionnaire, mais plutôt due à un lobe azygos opaque, car l'ombre est trop haute pour un ganglion, elle est légèrement cerclée par une large bande, peut-être de pleurite des 2 feuillets du lobe azygos (M. MIGNON).

Les mêmes images persistent à un examen ultérieur.

OBSERVATION N° 66

A... Claude, 9 ans, fait en septembre 1943 une pleurésie gauche soignée chez lui, ayant évoluée en 1 mois.

Vu en novembre 1943, il persiste une matité de la base avec abolition du murmure vésiculaire. Cuti positive, ponction et lavage gastrique négatif.

Radioscopie :

1°. — Opacité de la base gauche effaçant le sinus.

2°. — Foyer discret de la région sous-claviculaire interne gauche, sans limite nette, de primo-infection.

OBSERVATION N° 67

B... Lorenzo, 11 ans, entre à l'hôpital en mars 1938 pour fièvre, toux, mauvais état général depuis 1 mois.

L'examen montre outre des déformations osseuses : oxycéphalie, thorax en carène, une cuti positive.

La radio, un foyer opaque homogène arrondi, à limites peu

nettes dans la région hilare supérieure gauche à maximum d'opacité centrale (en position oblique) avec adénopathie juxta-trachéale gauche. La trachée est obscurcie dans sa partie supérieure. Sa bifurcation un peu déviée à droite : foyer de primo-infection très probable. Au cours du mois d'avril la température s'élève progressivement et un épanchement séro-fibrineux se constitue à la base gauche nécessitant des ponctions évacuatrices.

La fièvre persiste en avril et mai, l'enfant est fatigué, il tousse et crache. Pas de B. K., mais le liquide gastrique tuberculise le cobaye. La matité de l'hémithorax gauche avec diminution du murmure vésiculaire et frottements pleuraux existe toujours.

La radio montre en mai, une opacité pleurale en écharpe à gauche avec niveau hydro-aérique à la partie supérieure dû à l'air injecté par ponction. Le foyer parenchymateux persiste moins, opaque cependant.

En juin apparaissent des modifications : opacité de tout l'hémithorax gauche plus dense dans la région supérieure et moyenne, avec attractions du cœur, surélévation de la coupole diaphragmatique avec symphyse et mouvements inverses du diaphragme (ébauche de Kienbock), déplacement vers la droite de la trachée (par compression ganglionnaire) resserrement des côtes.

En somme, pleurésie après foyer de primo-infection avec sans doute atélectasie secondaire et symphyse importante.

II. — PLEURESIES DU COTE OPPOSE A LA PRIMO-INFECTION

OBSERVATION N° 31

OBSERVATION N° 65

H... Hermine, entre à l'hôpital en janvier 1934 pour fatigue et fièvre, 8 ans.

A l'examen, cuti positive. Syndrome pleurétique de la base droite, ponction : liquide citrin à lymphocytes, pas de germes, pas de B. K. dans l'expectoration.

Radio :

1°. — Image d'épanchement pleural de la base droite.

2°. — A gauche, au bord gauche du cœur, image de condensation homogène à limites floues, sans topographie lobaire, sans déplacement médiastinal.

OBSERVATION N° 69

D... José, 3 ans 1/2, de race noire, entre à l'hôpital le 8 décembre 1943 pour une crise convulsive survenue dans un état d'hyperthermie à 41°, l'enfant étant déjà févreux depuis 8 jours.

L'examen montre une cuti fortement positive, des signes pleuraux à gauche. La ponction retire une goutte de liquide citrin, la radio montre :

1°. — A gauche, l'épanchement pleural peu abondant, comblant le cul-de-sac.

2°. — A droite, un foyer opaque à limites floues, dans la région sous-claviculaire, de primo-infection probable.

La température persiste oscillante un mois environ, sur un cliché du 29 décembre, on voit une diminution très nette de l'épanchement gauche, mais à droite une rétraction du lobe supérieur avec ascension de la scissure, attraction du cœur et de la trachée : en somme image d'atélectasie du lobe supérieur droit.

Une tomographie du 21 janvier montre à 7 et 9 cm. du plan postérieur l'atélectasie avec à ce niveau, une adénopathie hilare.

La pleurésie est complètement résorbée.

A la radioscopie en février et mars, on constate la disparition de l'atélectasie mais la persistance d'un gros foyer de primo-infection ganglionnaire du lobe supérieur droit.

Le lavage gastrique a toujours été négatif. Aucun signe physique n'est jamais apparu à droite.

L'enfant part à Brévannes le 20 mars en bon état général.

Il s'agit en somme d'une pleurésie gauche accompagnant un foyer de primo-infection du lobe supérieur droit, suivi d'atélectasie.

LA PLEURESIE SERO-FIBRINEUSE DE L'ENFANT

Si l'on récapitule l'ensemble des observations :

4 fois la pleurésie est contemporaine de la primo-infection.

18 fois elle survient entre 3 et 6 mois après le virage de la cuti-réaction.

21 fois elle apparaît entre 9 et 12 mois après elle.

Dans 7 cas le temps qui sépare la pleurésie de l'épisode tuberculeux initial est supérieur à 1 an.

On peut donc constater la précocité de la pleurésie qui dans 86 % des cas frappe l'enfant moins d'un an après la contamination.

Si l'on examine d'une manière plus précise ces dates d'apparition de la pleurésie, plusieurs faits sont assez remarquables.

Tout d'abord la rareté de l'atteinte pleurale immédiate, compliquant sans intervalle libre, l'apparition de l'ailergie. Nous n'avons pu réunir que 4 cas de ce genre.

Dans le premier la primo-infection est signée par l'érythème noueux apparu au cours de la pleurésie. Certes on a pu décrire des cas d'érythème noueux témoignant d'une hyper-allergie au cours d'épisodes tuberculeux tardifs, mais en pratique, chez un enfant de 5 ans $\frac{1}{2}$ cette éruption garde toute sa valeur et témoigne certainement d'un épisode tuberculeux initial.

Plusieurs cas, d'ailleurs, ont été signalés dans la littérature, d'érythème nouveau survenus en même temps qu'un épanchement pleural; l'un par BORELIUS, 3 fois ARBORELIUS a vu des pleurésies dans le mois qui suit l'E. N., HAMBRO a observé 3 fois des pleurésies qui ont précédé l'apparition de l'érythème, comme dans notre cas.

Dans les observations 2 et 3 on constate au cours même de la maladie le virage de la cuti-réaction — De tels cas sont très rares aussi : PERRINE MOREL rapporte une observation semblable, BOUR une pleurésie 15 jours après le virage de la cuti-réaction, VAUCHER 1 mois plus tard.

Dans la quatrième observation la primo-infection n'est pas vérifiée par une cuti négative antérieure, mais le très jeune âge du malade, la contamination à une date très rapprochée, l'image radiologique de foyer primaire, permettent de penser qu'on est très près de l'atteinte initiale.

Dans l'ensemble en cas de pleurésies contemporaines du virage de la cuti-réaction, apparaissent donc comme tout à fait exceptionnels.

De même les pleurésies apparues chez l'enfant plus d'un an après l'allergie semblent aussi assez rares : nous en retrouvons 7 cas échelonnés entre 18 mois et 5 ans.

Dans l'une des observations, la pleurésie s'accompagne de manifestations tuberculeuses externes : écrouelles, lupus, qui témoignent certainement d'une atteinte ancienne.

Dans les autres cas on ne peut se baser que sur des notions de contagion pour affirmer la tuberculose antérieure, l'épreuve de la cuti-réaction n'ayant jamais été pratiquée avant la pleurésie : en fait ces observations sont donc assez imprécises.

Dans la très grande majorité des cas, la pleurésie

séro-fibrineuse survient donc chez l'enfant, entre 2 mois et 1 an après la primo-infection.

Dans ce laps de temps, les dates d'apparition de la pleurésie ne suivent pas une progression régulièrement croissante ou décroissante, mais présentent deux périodes de prédilection, l'une entre 3 et 6 mois, l'autre entre 9 mois et 1 an, ce qui permet d'individualiser des pleurésies précoces et des atteintes tardives.

Du point de vue clinique certains faits caractérisent la pleurésie primitive chez l'enfant.

Tout d'abord l'âge du sujet atteint. La pleurésie est une maladie de la deuxième et troisième enfance, apparaissant le plus fréquemment entre 7 et 14 ans, époque où d'ailleurs survient le plus souvent la primo-infection.

D'après nos observations on trouve :

Avant 1 an : 1 cas.

Avant 2 ans : 1 cas.

Avant 3 ans : 5 cas.

Avant 4 ans : 5 cas.

Avant 5 ans : 3 cas.

Avant 6 ans : 5 cas.

Avant 7 ans : 4 cas.

Avant 8 ans : 5 cas.

Avant 9 ans : 6 cas.

Avant 10 ans : 5 cas.

Avant 11 ans : 4 cas.

Avant 12 ans : 11 cas.

Avant 13 ans : 4 cas.

Avant 14 ans : 10 cas.

Dans l'ensemble cette maladie frappe plutôt d'ailleurs les adolescents que les adultes jeunes et nous l'avons vu, c'est chez eux qu'on l'a beaucoup étudiée comme manifestation de la primo-infection.

L'une des observations (n° 4) est remarquable par le jeune âge du malade, puisqu'il s'agit d'un nourrisson de 11 mois.

Tous les auteurs ont insisté en effet, sur l'extrême rareté de la pleurésie au cours de la première enfance.

Sur 345 pleurésies, RILLIET et BARTHEZ n'en signalent qu'une au-dessous de 2 ans, HUTINEL n'en rapporte que 3 cas chez des nourrissons, 2 étant morts de méningite dans les 2 mois qui ont suivi, la pleurésie n'étant alors qu'un accident au cours d'une tuberculose généralisée.

PEHU et DUFOURT ont eux aussi montré combien la pleurésie séro-fibrineuse est exceptionnelle avant 3 ans.

Récemment, cependant, quelques cas isolés ont été publiés :

DELBECQ en 1938 a observé une pleurésie S. F. chez un nourrisson de 6 mois vacciné au B. C. G. par voie buccale, mais resté en contact avec un père bacillaire. L'enfant fit 3 mois après un épisode méningé terminal.

GIANELLO et MANTERO par ailleurs rapportent 2 cas de pleurésies primitives chez des enfants de 10 mois et 18 mois contaminés par leur père.

Dans tous ces cas, comme dans notre observation, l'épanchement s'accompagne d'une image parenchymateuse ou ganglionnaire, de primo-infection.

La contamination est le plus souvent d'origine familiale : c'est le père ou la mère qui, bacillaires, décelés trop tardivement ou ne prenant pas de précautions, provoquent la maladie de l'enfant. Parfois il s'agit de grands-parents, d'oncles ou de tantes, souvent de voisins, il s'agit en général de contacts assez étroits et répétés dans la plupart des cas de cohabitation de l'enfant et du tuberculeux.

Dans aucune des observations on ne constate de contagement d'enfant à enfant : s'il semble parfois en être ainsi, on peut toujours retrouver une source commune du

B. K., un adulte qui tousse et crache contaminant toute la famille.

Les contagés extra-familiaux, occasionnels sont évidemment plus difficiles à déceler.

La primo-infection qui précède la pleurésie peut revêtir des formes variées, tantôt il s'agit d'un simple virage de cuti-réaction constaté à un examen systématique, sans qu'il existe aucune manifestation clinique. D'autres fois, c'est un épisode fébrile, avec fatigue, amaigrissement, parfois même une typho-bacillose d'aspect sévère. Dans deux cas nous retrouvons un érythème noueux. L'auscultation pulmonaire ne montre rien d'anormal. L'examen radiologique donne des résultats variables. Il est souvent négatif, mais une tomographie montrerait peut-être dans ces cas, une image anormale parenchymateuse ou ganglionnaire.

Dans l'ensemble il n'existe aucun rapport entre l'intensité des troubles qui ont accompagné le virage de la cuti et l'apparition possible d'une pleurésie ultérieure : les formes les plus bénignes de primo-infection sont parfois suivies d'un épanchement traînant, tandis qu'une grave typho-bacillose peut guérir sans aucune suite. C'est ce qui arrive d'ailleurs assez souvent, les formes inquiétantes de primo-infection étant surveillées beaucoup plus longtemps et sérieusement qu'un simple virage constaté accidentellement et souvent considéré comme un incident presque physiologique et sans conséquences.

Le début de la pleurésie de l'enfant présente différents aspects :

Il peut être assez brutal, marqué par des signes fonctionnels et généraux importants, il s'agit alors le plus souvent d'un enfant déjà grand. En pleine santé apparente ou fatigué depuis quelque temps, il est saisi d'un point de côté plus ou moins intense, douleur lancinante coupant la respiration ou simple endolorissement thora-

cique, accompagné de dyspnée et de toux avec un important syndrome infectieux. Dans quelques cas des douleurs bas situées, des vomissements, fréquents dans toutes les maladies de l'enfance peuvent faire penser à une affection abdominale.

Mais bien souvent, et cela semble assez particulier, la pleurésie de l'enfant, la maladie se développe insidieusement.

C'est un enfant qu'on amène à l'hôpital parce que depuis quelques jours il est fatigué, il maigrit. La température est irrégulière autour de 38°. Il tousse un peu. En somme rien de bien net. C'est l'examen qui révèle la pleurésie.

Enfin il existe quelques exemples de pleurésies tout à fait inapparentes, sans aucun signe fonctionnel, sans atteinte bien nette de l'état général : ce sont des enfants chez qui une cuti systématique se trouve positive. On a la surprise de découvrir un épanchement pleural.

Cette bénignité apparente de la pleurésie de l'enfant est assez frappante.

Les signes physiques ne diffèrent pas du syndrome pleurétique, commun de l'adulte. On peut noter cependant la facilité du déplacement des organes intra-thoraciques — cœur et médiastin — dans des épanchements d'abondance moyenne, et le timbre parfois tubaire du souffle perçu.

L'abondance du liquide est variable : tantôt quelques gouttes comblant un cul-de-sac se traduisant à la radiographie par une ligne bordante à la partie externe de l'hémithorax, tantôt abondante réaction liquidienne masquant tout l'hémithorax et nécessitant des ponctions répétées.

La date d'apparition de la maladie n'a aucun rapport avec l'importance de l'épanchement. De même la formule du liquide ne diffère en rien, que la pleurésie soit précoce ou tardive : liquide citrin riche en albu-

mine (20 à 40 g.). La formule cytologique montre une grande abondance de lymphocytes (60 à 95 %).

Dans quelques cas où la ponction a été très précoce, les polynucléaires peuvent prédominer.

L'examen bactériologique direct est toujours négatif de même que la culture sur milieux usuels — sur milieu de Lowenstein l'ensemencement est souvent positif — l'inoculation au cobaye pratiquée dans 5 cas a confirmé chaque fois la réalité de la tuberculose.

On a fait très souvent l'examen bactériologique du liquide du lavage gastrique : dans 4 cas on y a retrouvé des B. K. (2 fois après homogénéisation, 2 fois par inoculation au cobaye) l'évolution ultérieure a été aussi favorable. La présence de B. K. au cours de la primo-infection est d'ailleurs assez fréquente (dans environ 50 % des cas pour DUFORT, par inoculation).

L'évolution immédiate de la maladie a été favorable dans tous les cas, mais de durée variable.

La fièvre persiste en général pendant 3 semaines environ, puis diminue en lysis en même temps que l'épanchement disparaît progressivement dans les 2 ou 3 mois qui suivent la maladie.

La pleurésie persiste parfois plus longtemps, sans avoir pour cela une gravité plus grande ni un pronostic éloigné plus sévère.

Telle est l'évolution habituelle.

Mais certaines pleurésies précoces — entre 2 et 6 mois après l'apparition de l'allergie — ont une allure tout à fait particulière par leur fugacité.

La maladie peut débiter très brutalement et évoquer plutôt une pneumopathie aiguë qu'une affection tuberculeuse (observation 7). Mais le plus souvent l'aspect est celui d'une pleurésie banale. L'abondance du liquide est variable, en général assez minime. Sa formule est tout à fait commune.

Mais l'évolution de ces pleurésies est remarquable par son extrême rapidité : en quelques jours l'épanchement se résorbe et des radios faites une semaine après le début montrent une image absolument normale : les culs-de-sac sont clairs, le diaphragme bien visible. Rien n'indique plus le côté atteint.

Les observations 6, 7, 15, 16, en sont des exemples.

Dans l'un des cas (observation 7) on observe une rechute de la pleurésie, un mois plus tard, avec de nouveau une évolution fluxionnaire en quelques jours.

Dans l'observation 16, il s'agit d'une pleurésie fugace atteignant successivement les 2 côtés et associée à un ictère catarrhal — ce qui est tout à fait rare : 2 cas seulement ont été signalés par COFFIN (observation de TROISIÈRE et de BOUR) d'ictère accompagnant une primo-infection, posant des problèmes pathogéniques très discutés.

Les complications sont exceptionnelles au cours de la pleurésie de l'enfant : on a pu voir dans un des cas une surinfection secondaire avec pyopneumothorax (observation 1).

Trois fois des troubles de la ventilation pulmonaire (observations : 34, 67, 70) à type d'atélectasie, causés par l'adénopathie médiastinale, non pas par la pleurésie elle-même : il s'agit d'une complication de la primo-infection.

La guérison sans séquelles est la règle : 2 fois seulement nous avons observé une importante rétraction thoracique.

Dans la plupart des cas une diminution de la mobilité diaphragmatique, un cul-de-sac émoussé, une ligne bordante axillaire sont les seuls reliquats de la pleurésie.

Au bout de quelques mois bien souvent, rien n'indique plus la lésion pleurale.

Les cas de morts sont exceptionnels :

VEIGNAC sur 320 cas ne signale pas un décès.

RILLIET et BARTHEZ sur 340 en ont constaté 34, ROGER a eu 4 cas de morts sur 97 pleurésies d'enfants.

Sur nos 70 malades une seule est morte 2 ans plus tard de péritonite tuberculeuse.

La forme du nourrisson est plus grave, car il y a souvent tuberculose généralisée et mort par méningite.

Un grand nombre de malades observés a été suivi ultérieurement et on n'a constaté aucune atteinte pulmonaire consécutive à la pleurésie.

A ce point de vue l'enfant diffère donc beaucoup de l'adulte chez qui le pourcentage de phtisie post-pleurétique est élevé. BORELIUS, ALLARD et KOESTER, SCHEEL et FOIEN, SILBERSCHMIDT, KARLSON, KALLNER, STEPHANI et WEIGERT donnent des statistiques diverses d'où l'on peut conclure que 30 % environ des pleurétiques adultes font une tuberculose pulmonaire ultérieure à une date assez rapprochée (2 à 5 ans).

On a tenté d'expliquer cette différence de pronostic entre la pleurésie de l'enfant et celle de l'adulte par des modifications allergiques, la période primo-secondaire étant très brève chez le sujet âgé primo-infecté qui entre presque d'emblée dans la phase tertiaire de tuberculose pulmonaire commune.

Quoi qu'il en soit, la pleurésie apparaît donc chez l'enfant comme une maladie relativement bénigne sans conséquences graves pour l'avenir.

PATHOGENIE

Dans 34 des observations, l'examen radiologique montre la coexistence de la pleurésie et d'un foyer parenchymateux ou ganglionnaire de primo-infection.

Fait intéressant, 31 fois l'image de primo-infection siège du côté de l'épanchement. Dans 3 cas seulement, elle apparaît dans l'hémithorax opposé.

Cette constatation présente un certain intérêt pathogénique. Le mécanisme de la pleurésie primitive est en effet très discuté.

Tous les auteurs sont actuellement d'accord sur le fait qu'il ne s'agit pas d'une primo-infection pleurale, le bacille venant directement léser la plèvre. La lésion initiale est toujours pulmonaire — la pleurésie est dite primitive, mais elle est en fait secondaire au complexe primaire.

C'est ce que les premières expériences ont bien démontré

PÉRON le premier, en 1895, a étudié anatomiquement et expérimentalement la tuberculose des plèvres : constatant sur les plèvres épaissies des exsudats inflammatoires avec semis de granulations tuberculeuses, il envisage soit une agression directe par le B. K. entré à la faveur d'un pneumothorax limité — opinion reprise plus tard par LE DAMANY — soit une infection par voie sanguine ou surtout lymphatique, secondaire aux lésions pulmonaires ou ganglionnaires qu'il retrouve très souvent à l'examen anatomique. Il essaie de repro-

duire la pleurésie chez des chiens et des cobayes par injection directe de B. K. dans les plèvres, mais on obtient alors des tuberculoses généralisées avec lésions pleurales variables, mais très rarement à type d'épanchement séro-fibrineux.

Ces expériences ont été reprises ultérieurement par PATERSON puis BEZANÇON et M.-P. WEIL qui arrivent à la conclusion qu'on ne peut réaliser une pleurésie séro-fibrineuse chez un animal non tuberculisé antérieurement : on obtient dans ce cas une lésion tuberculeuse de la plèvre tout à fait différente.

Ce n'est que chez le cobaye déjà tuberculeux, allergique que l'inoculation directe de B. K. dans la plèvre provoque un épanchement séro-fibrineux.

Il s'agit donc d'une réaction allergique d'hypersensibilité.

Mais par quelle voie l'infection se propage-t-elle à la plèvre ?

Certains auteurs expliquent la pleurésie par une irritation pleurale locale, par contiguïté. On connaît en effet la fréquence de la position directement sous-pleurale du chancre d'inoculation. MAY, LEVESQUE, DUFOURT ont insisté sur les pleurésies adhésives et les scissurites ainsi créées. Dans certains cas, l'importance de l'irritation entraînerait une réaction liquidienne. Tous les degrés sont d'ailleurs possibles et certaines micro-pleurésies seraient des formes de transition entre les épanchements séro-fibrineux et les pleurites adhésives.

Pour de nombreux auteurs allemands, il s'agit au contraire d'une propagation métastatique par dissémination hématogène ou lymphatique à partir du territoire pulmonaire atteint ou des ganglions satellites caséifiés. Pour eux donc, la pleurésie est tout à fait analogue aux atteintes lointaines extra-pulmonaires : le mécanisme ne diffère pas qu'il s'agisse de pleurésie de méningite ou de lésion ostéo-articulaire.

On peut se demander dans ce cas à quel moment se fait cette décharge bacillaire entraînant les localisations ultérieures. Il est possible que cette diffusion du B. K. dans l'organisme se fasse très tôt, au cours même de la période ante-allergique : les études de SAENZ, de PERRAULT, montrent des cas où l'hémoculture est positive avant l'apparition de l'allergie — et le B. C. G. par exemple se retrouve dans le sang 4 à 6 heures après l'ingestion.

Le B. K. se fixerait donc très tôt dans différents organes, y persistant dans certains cas sans se traduire par aucune lésion. ou dans d'autre cas, à la faveur de variations allergiques ou de surinfection, occasionnant les divers accidents tuberculeux de la période secondaire.

Pour ARBORELIUS et AKERREN l'infection se ferait surtout par voie lymphatique à partir des ganglions caséux du hile — les connexions lymphatiques pleuro-pulmonaires étant très étroites.

DUFOURT attribue aussi une grande importance à l'infection lymphatique, dans la genèse de la pleurésie.

Il semble en tous cas que le mécanisme de l'infection tuberculeuse soit plus complexe pour la plèvre que pour les autres séreuses en raison de son contact direct et très étroit avec le tissu pulmonaire.

WALLGREN a étudié cette question avec précision : il constate que sur 50 enfants examinés avant le développement d'une pleurésie, 48 présentent une atteinte hilare ou un foyer pulmonaire du côté où apparaîtra la pleurésie. Dans un cas rien n'est visible. Dans le dernier cas il existe un foyer de primo-infection du côté opposé.

Dans nos observations les clichés montrent : dans 36 cas aucune atteinte primaire visible, dans 34 cas une image de primo-infection du côté de la pleurésie, 3 fois l'atteinte hilare siège dans l'autre héli-thorax.

Ces résultats concordants montrent assez nettement l'importance du facteur local, de l'irritation par un chancre voisin de la plèvre.

«A côté de ce facteur d'irritation locale, WALLGREN insiste sur les phénomènes généraux d'hyper-allergie : l'hyper-sensibilité momentanée de la plèvre associée à une surinfection endogène à partir du foyer initial créerait cette forme très particulière de tuberculose qu'est la pleurésie séro-fibrineuse.

Cette théorie explique sans doute la majorité des pleurésies primitives.

Cependant les cas où le foyer initial siège du côté opposé à l'épanchement doivent avoir une autre origine — diffusion hématogène ou lymphatique.

De même on ne peut expliquer autrement les pleurésies survenues après une primo-infection extra-pulmonaire — cutanée par exemple, comme dans le cas rapporté par CHEVALLIER.

CONCLUSION

D'une étude systématique de 70 cas de pleurésies séro-fibrineuses observées chez l'enfant, avec l'aide d'une enquête étiologique précise, des réactions allergiques, des examens du liquide de ponction, nous pouvons tirer, les conclusions suivantes :

I. — La pleurésie est une maladie de la deuxième enfance, entre 7 et 14 ans, elle est exceptionnelle chez le nourrisson.

II. — Elle représente assez rarement un accident contemporain de l'installation de l'allergie (8 % des cas).

Elle constitue dans 36 % des cas un accident précoce, entre le deuxième et sixième mois de l'installation de l'allergie, accident primo-secondaire.

C'est un accident plus tardif dans 42 % des cas survenant entre le neuvième et le douzième mois, véritablement secondaire.

Après la première année elle devient beaucoup plus rare.

Deux périodes électives apparaissent donc nettement, le deuxième et le quatrième trimestre suivant la primo-infection.

III. — Il n'y a pas de rapport entre l'allure des phénomènes morbides qui marquent l'invasion bacillaire et

la gravité et l'abondance de la pleurésie. Des épisodes révélateurs qui marquent la primo-infection (fièvre prolongée, érythème noueux, fléchissement de l'état général, virage simple des réactions tuberculiniques) aucun n'est susceptible de faire redouter particulièrement une pleurésie ultérieure.

IV. — La pleurésie séro-fibrineuse de l'enfant n'a pas de physionomie clinique très particulière : le début brusque ou latent, l'épanchement minime ou abondant lui sont communs avec celle de l'adulte.

V. — Il y a lieu d'insister sur l'évolution raccourcie d'un certain nombre de pleurésies précoces qui sont par contre susceptibles de rechutes spontanées.

VI. — Dans l'ensemble le pronostic immédiat est excellent. La pleurésie constitue un accident isolé, curable généralement sans aucune séquelle radiologique ni clinique. Dans les limites de l'observation d'un service d'enfant le pronostic d'avenir apparaît lui aussi excellent.

VII. — Dans les cas où le siège du foyer ganglionnaire initial a pu être précisé avant, pendant ou après la pleurésie la coïncidence de la pleurésie du côté de ce foyer est une règle qui souffre peu d'exception.

Vu, le Doyen :
BAUDOUIN

Vu, le Président de thèse :
DEBRE

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
G. ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

- ALIBERT. — La tuberculose pulmonaire de l'adolescent. (*Thèse*, Paris, 1932).
- AMEUILLE. — Tuberculose pleurale et tuberculose généralisée des séreuses. (*Annales de Médecine*, 1917, IV, p. 55).
- ARBORELINS et AKEWEN. — Beitrag zur kermitoris der pathogenese der exsudaten pleurites. (*Acta Med. Scandin.*, 1927, 66, p. 161).
- ARLOING et BERTHET. — Rôle des voies lymphatiques dans la génèse de l'infection tuberculeuse. (*Presse méd.*, 25 avril 1936, 34, p. 689).
- ARLOING et DUFOURT. — Réflexion sur le cycle de l'infection tuberculeuse primaire. (*Presse méd.*, 14 décembre 1932, p. 1, 877).
- ARMAND-DELILLE. — Problèmes actuels de la tuberculose. (*La médecine*, 1939, n° 20, p. 341).
- ARMAND-DELILLE, BABLET, BLOCH (Mlle). — Etude expérimentale des stades initiaux de la primo-infection au niveau du poumon. (*Compte rendu soc. de Biol.*, 1939, n° 130, p. 100).
- Principaux aspects cliniques de la primo-infection. Masson, 1931.
- ARMAND-DELILLE, LESTOQUOY. — La tuberculose pulmonaire et les maladies de l'appareil respiratoire de l'enfant et de l'adolescent. Legrand, 1933.
- Les modifications apportées à la conception classique de l'infection tuberculeuse par les recherches récentes. (*Médecine*, 15, 1934, p. 341).

- ARNAUD. — Pronostic des pleurésies séro-fibrineuses. Indications thérapeutiques. (*Revue génér. de clinique et thérapeutique*, 19 avril 1930, 44, p. 259).
- BARLÉTY, LEVARD, BARNABÉ. — Formes actuelles de la tuberculose des séreuses chez l'adulte. (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 20 novembre 1942, p. 413).
- BARRIÈRE. — Contribution à l'étude des pleurésies tuberculeuses primitives, leur place dans le cycle de l'infection tuberculeuse. (*Thèse*, Lyon, 1939).
- BÉRENGER (Mlle). — Rapports de la péricardite séro-fibrineuse tuberculeuse et de la primo-infection. (*Thèse*, Paris, 1941).
- BERNARD (Léon) et BIDERMAN. — Tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire. (*Revue de la tuberculose*, 1931, t. 12, p. 1045).
- BERNARD (Léon), DEBRÉ. — L'infection tuberculeuse du nourrisson et sa prophylaxie. (*Annales de Médecine*, 1923, n° 13, p. 391).
- BERNARD (Léon), LELONG. — Généralisation du B. K. durant la période pré-allergique de l'infection tuberculeuse du nourrisson. (*Annales de médecine*, 1929, n° 25, p. 401).
- BERTHET. — Rôle des voies lymphatiques dans la genèse de la tuberculose pulmonaire. (*Thèse*, Lyon, 1935).
- Documents relatifs à l'infection tuberculeuse par voie lymphatique. (*Lyon Médical*, n° 159, juin 1937, p. 665).
- BERTHOYE. — Manifestations cliniques de la dissémination du B. K. à la période initiale de la primo-infection. (*Lyon Méd.*, mai 1937, p. 540, n° 159).
- BERTRAND. — L'avenir des pleurétiques. (*Thèse*, Marseille, 1934).
- BERNHEIM et GALY. — Manifestations pleurales non exsudatives chez l'enfant au cours de la période primo-secondaire. (*Lyon Méd.*, 30 juillet 1939, n° 163, p. 131).
- BEZANÇON et BUC. — La culture directe du B. K. dans les épanchements tuberculeux de la plèvre. (*Presse Méd.*, 14 octobre 1931, p. 1493).

- BEZANÇO, WEIL (M.-P.). — Les antécédents des pleurétiques. Le mécanisme physio-pathologique de la pleurésie séro-fibrineuse aiguë. (*Annales de Méd.*, 1927, n° 21, p. 266).
- BORELIUS. — On the question of pleurisy and pulmonary tuberculosis. (*Acta med. scandin.*, 1933, n° 79, p. 391).
- BOQUET et LAPORTE. — Pleurésie séro-fibrineuse expérimentale. (*Compte rendu de l'Académie des Sciences*, 18 mai 1936, p. 1718).
- BOUR. — Contribution à l'étude des primo-infections tuberculeuses tardives. (*Thèse, Paris*, 1936).
- BRODIER. — Les pleurésies tuberculeuses. (*Thèse, Paris*, 1920).
- BRUN. — Etude sur le cycle de l'infection tuberculeuse humaine. (*Thèse, Lyon*, 1936).
- CAIN et HILLEMAND. — La tuberculose de primo-infection chez l'adulte. (*Annales de Méd.*, janvier 1923, XIII, p. 39).
- CALMETTE. — Le virus tuberculeux, granulémie prébacillaire et bacilliose. (*Presse méd.*, 19 mars 1930).
- CANETTI. — Etude clinique des données anatomiques actuelles sur la primo-infection pulmonaire. (*Revue de Médecine*, 1938, p. 178).
- CHABAUD. — Le complexe secondaire des allergiques. (*Revue de la tuberculose*, 1931, 10, p. 1184).
- CHEVALLIER et COLIN (Mme). — Inoculation cutanée de tuberculose suivie d'adénopathie suppurée non chronique et de pleurésie séro-fibrineuse. (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 13 novembre 1936, p. 1479).
- COFFIN et LOBJOIS. — Sur quelques formes anormales de l'infection tuberculeuse récente de l'enfant. (*Revue de Médecine*, avril 1938, p. 237).
- COFFIN et TASSIN. — La variabilité des formes de l'infection tuberculeuse récente contredit la théorie de RANKE. (*Soc. de Pédiatrie de Paris*, 1936, p. 621).

- CORELLI. — Allergie pathogenesie of acute primary exsudative pleurisy. (*Minerva Medica*, 2 juin 1939, p. 529).
- COSTE. — Séquelles des pleurésies séro-fibrineuses. (*Thèse, Montpellier*, 1934).
- COURCOUX et ALIBERT. — Pleurésie tuberculeuse dite primitive et primo-infection. (*Paris Médical*, 1935, I, p. 11).
- Quelques cas de primo-infection du jeune adulte. (*Revue de la tuberculose*, 1936, 2, p. 71 ; *Presse médicale*, 21 décembre 1935).
- DEBRÉ et JACQUET. — Le début de la tuberculose humaine. (*Annales de Médecine*, 1920, VII, p. 122).
- DEBRÉ et JOANNON. — La tuberculose floride du nourrisson. (*Annales de Médecine*, 1922, XI, p. 320).
- DEBRÉ et LAPLANE. — Etude clinique du début de la tuberculose pulmonaire. (*Presse Médicale*, 2 février 1924, p. 101).
- DEBRÉ et LELONG. — Traitement de la tuberculose primaire de l'enfant. (*Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 6 novembre 1936, p. 661).
- DEBRÉ, LELONG et MIGNON. — Aspects radiologiques de la lésion initiale de la tuberculose pulmonaire. (*Presse Méd.*, 21 décembre 1936, p. 2067).
- DEBRÉ, PARAF et DAUTREBANDE. — La période ante-allergique de la tuberculose. (*Annales de Méd.*, 1921, p. 122, 443-454).
- DEBRÉ et RENARD. — Nécessité de radiographier le thorax des sujets atteints d'érythème noueux. (*Monde Médical*, 1^{er} septembre 1942, p. 827).
- DELAFONTAINE et MOLLARD. — Les trois stades de la tuberculose. (*La Médecine*, février 1937 (supplément)).
- La période secondaire de la tuberculose. (*Monde Médical*, février 1936, p. 111).
- DELBECQ. — Pleurésie séro-fibrineuse chez un nourrisson de six mois vacciné au B. C. G. (*Revue de la tuberculose*, 1939-40, p. 215).

DUFOURT. — Traité de phthisiologie clinique. Vigot, 1944.

— Primo-infection tuberculeuse. (*Lyon Méd.*, 9 mai 1937, n° 159, p. 525).

— Primo-infection d'adulte, érythème polymorphe, épituberculose et pleurésie. (*Lyon Méd.*, février 1939, 163, p. 250).

DUFOURT et BRUN. — Place des pleurésies et des méningites dans le cycle de l'évolution tuberculeuse. (*Lyon Méd.*, déc. 1936, 158, p. 734).

DUFOURT et FABRE. — Culture de sang chez les enfants atteints de tuberculose pulmonaire au cours des périodes primaires et secondaires. (*Compte rendu Soc. de Biologie*, 1935, p. 645).

DUFOURT, GÉREST et GRUMBACH. — 72^e cas de primo-infection chez l'enfant. (*Lyon Méd.*, 16 mars 1937, p. 571).

DUFOURT et MONNET. — Sur les symphyses pleurales latentes établies précocement au cours de la primo-infection. (*Lyon Méd.*, 23 juillet 1939, n° 163, p. 104).

DUFOURT et VIALTIER. — Primo-infection par la peau et par les muqueuses. (*Revue de Médecine*, 1938, p. 1).

DUFOURT et EVEN. — Forme pleurale de la granulie. (*Soc. Méd. Hôp.*, 13 novembre 1936, p. 1489).

ERSTEIN. — Antécédents et avenir des pleurétiques. (*Thèse*, Strasbourg, 1930).

FONTEYNE. — Quelques aspects cliniques de la tuberculose secondaire chez l'enfant. (*Bulletin Soc. de Pédiatrie de Paris*, 8 novembre 1936, p. 611).

FRANÇOIS. — Primo-infection et primo-manifestation tuberculeuse. (*Thèse*, Paris, 1939).

GIANELLI et MANTERO. — Pleurésies séro-fibrineuses chez les enfants de première enfance. (*Archives de Méd. des enfants*, 1939, n° 42, p. 175).

GRÉGOIRE. — Signes radiologiques de l'érythème noueux des enfants. (*Thèse*, Paris, 1931).

- GAUTIER et ANABIAN. — La place de la méningite dans l'évolution de la tuberculose infantile. (*Journal de Médecine de Paris*, 24 février 1938).
- HANAU. — Pleurésies séro-fibrineuses dites primitives chez l'enfant de 2 à 10 ans. (*L'Hôpital*, janvier 1938, p. 27).
- HANRION. — Les épanchements séro-fibrineux de la plèvre et leurs rapports avec la tuberculose pulmonaire. (*Progrès Méd.*, 12 septembre 1936).
- HARCOET. — Pronostic des pleurésies. (*Thèse*, Paris, 1932).
- HUTINEL. — Pleurésie tuberculeuse simple chez les enfants. (*Progrès Médical*, 17 avril 1920, p. 174).
- HAMBRO. — Erythème nodesum and tuberculosis of the lun. (*Act. tuberc. Scandinave*, 1927, 4, p. 1).
- HEIMBECK. — Vaccination par le B. C. G. sous-cutané chez les adultes. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1928, 42, p. 17).
- HOWARD et DE VEER. — Experimental tuberculosis allergie serositis and its relation ship to human polyseritis. (*American review of tuberculosis*, juin 1936, 33, p. 755).
- JACQUEROD. — La pleurésie séreuse dite primitive. (*Schweizerisch Med. Wochenschrift*, 1938, p. 746).
- La conception de RANKE. (*Presse Méd.*, 2 avril 1932).
- Les phrases évolutives de la tuberculose pulmonaire. (*Presse Méd.*, 29 janvier 1938).
- JOUSSET. — L'adénopathie médiastine est la première manifestation de la tuberculose. (*Presse Méd.*, 22 juin 1927).
- Conception actuelle de la tuberculose. (*Presse Méd.*, 21 mai 1930).
- KARLSON, KALLNER. — On the prognosis of exsudative pleurisy. (*Acta medica scandin.*, 1937, 92, p. 549).
- LAMY. — Phase initiale de l'infection tuberculeuse chez l'enfant. (*Le nourrisson*, mars 1937, p. 94).
- LELONG et GAVOIS. — Début vrai de la tuberculose chez le grand enfant et l'adolescent. (*Revue méd. française*, 1935, p. 391).

- LEVESQUE. — Symphyses évolutives des séreuses, rôle du chancre d'inoculation. (*Revue de la tuberculose*, 1925, 6, p. 381).
- LOBJOIS. — L'index du virage de cuti-réaction dans un service de médecine sociale infantile. (*Thèse*, Paris, 1937).
- MAZELLA. — Pleurésie séro-fibrineuse à grands épanchements chez les enfants. (*Thèse*, Paris, 1927).
- MINET et WAREMBOURG. — Conceptions nouvelles sur l'évolution générale de la maladie tuberculeuse. (*Presse Méd.*, 3 juillet 1937).
- MOREL. — Pleurésie primitive et primo-infection tuberculeuse. (*Thèse*, Paris, 1937).
- MOURIQUAND et SAVOYE. — Sur le moment d'apparition de la méningite au cours de l'infection tuberculeuse. (*Lyon Médical*, décembre 1936, n° 158, p. 733).
- MYERS. — Primo-infection, phase pré et post-allergique. (*American review of tuberculosis*, septembre 1936, 34, p. 316).
- NEULAUD. — Aetiologie und prognese der serosen pleuritis beim kinde. (*Clinische Wochenschrift*, 1922, p. 470).
- NICO. — Sur la primo-infection tuberculeuse de l'adulte. (*Thèse*, Paris, 1934).
- NOBÉCOURT. — Pleurésie à grand épanchement séro-fibrineux chez l'enfant. (*Progrès médical*, 12 mars 1937, p. 393).
- La première infection tuberculeuse et son étape initiale chez les petits enfants. (*Gazette des Hôpitaux*, 1936, p. 1617).
- Influence de l'âge sur la primo-infection. (*Soc. de Pédiatrie*, 1936, p. 616).
- OELNITZ (D') et RAIBAUDI. — Tendances évolutives de la tuberculose de P. I. chez les enfants et les adolescents. (*Bull. Acad. de Méd. de Paris*, 1938, 120, p. 400).
- PALIS. — Pleurésie primitive de l'adolescent. (*Thèse*, Stéarbay, 1938).

- PÉRON. — Recherches anatomiques et expérimentales sur les tuberculoses de la plèvre. (*Thèse*, Paris, 1895).
- PERRAULT. — Essai sur la bacillémie et la dispersion bacillaire au cours de la tuberculose humaine. (*Thèse*, Paris, 1934).
- POLICARD et GALY. — Considérations histo-physiologiques sur la plèvre pulmonaire chez l'homme. (*Presse Médicale*, 28 octobre 1941).
- RIBADEAU-DUMAS, DEBRÉ, ROLLAND. — La lésion initiale de la tuberculose pulmonaire. (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1^{er} mai 1914, p. 789).
- ROHMER. — L'influence des surinfections exogènes sur l'évolution de la P. I. tuberculeuse. (*Bull. Soc. de Pédiatrie*, novembre 1936, p. 599).
- POIX, AZOULAY, BRANDY. — Conception actuelle de la typho-bacilllose. (*Presse Médicale*, 20 juillet 1935).
- SAENTZ. — Nouvelles recherches sur la bacillémie tuberculeuse. (*Presse Médicale*, 6 décembre 1943, p. 1960).
- SCHEEL. — Cuti-réaction tuberculinique et vaccination par injections de B. C. G. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1929, 43, p. 394).
- La tuberculose parmi les étudiants en médecine à Oslo. (*Revue de la tuberculose*, 1935, p. 529).
- SCHEEL et FOIEN. — Pleurésies et tuberculoses consécutives aux pleurésies. (*Acta Medica Scandinavica*, 1928, 58, p. 5).
- SERGENT. — Les manifestations pulmonaires consécutives à la pleurésie dite primitive. (*Presse Médicale*, 12 février 1941, p. 161).
- SERGENT, RACINE et OERNICHEN (Mlle). — Primo-infection et primo-rechute tuberculeuse. (*Progrès médical*, 26 juin 1937, p. 977).
- STÉPHANI et WEIGERT. — Les tuberculoses pulmonaires post-pleurétiques. (*Revue de la tuberculose*, 1936, p. 1240).
- TISSOT. — La primo-infection. Masson, 1942.

- Ce que deviennent les enfants atteints d'érythème noueux. (*Archives de Méd. des Enfants*, 1939, p. 627).
- TOURNANT. — Contribution à l'étude radiographique des pleurésies S. F. (*Thèse*, Paris 1933).
- TROISIER, BARIÉTY, SANTIS (de), MONALDI, NICO. — La primo-infection tuberculeuse de l'adulte. (*Annales de Médecine*, 1934, 36, p. 24 et 115).
- TROISIER, BLANCHY, NICO. — La pleurésie primitive. Rapports avec le virage de cuti. (*Annales de Médecine*, 1940, 46, p. 421).
- TROISIER, BARIÉTY. — Tuberculose post-anergique des adolescents. (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1939, 122, p. 347).
- TROISIER, LE MELLETIER. — Les spléno-pneumonies tuberculeuses curables et les épituberculoses. (*Presse Médicale*, 15-18 janvier 1941).
- TROISIER, SIFFERLEN (Mlle). — Complexe primaire ganglionnaire après instillation nasale de B. K. chez le cobaye. (*Compte rendu de la Soc. de Biologie*, 1940, 133, p. 53).
- VAUCHER. — Pronostic éloigné et traitement de la tuberculose primo-secondaire de l'adulte. (*Soc. de Pédiatrie de Paris*, 1936, p. 683).
- VAUCHER, STRAUSS, SCHNEEZANS. — Primo-infection tuberculeuse de l'adulte. (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1934, p. 1781).
- WALLGREN. — Pathogene of acute serofibrinous pleurisy. (*American journal of diseases of children*, 1929, 38, p. 829).
- WALLGREN et NILSON. — Etude sur les conditions d'apparition et la prophylaxie de la méningite tuberculeuse. (*Revue Française de Pédiatrie*, 1935, XI, p. 37).
- Primary tuberculosis in childhood. (*Am. Journ. diseases of children*, 1935, 49, p. 1105).

